

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

COMA INSULINIQUE ET SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

PAR

J. BILLET, R. LAFON et B. BILLET (de Montpellier)

I. — Introduction

Depuis quatre ans que nous avons l'occasion de pratiquer des cures de Sakel, nous sommes frappés de voir, de façon constante, des modifications importantes, tant au point de vue psychique qu'au point de vue morphologique.

L'augmentation de poids, la virilisation et l'aménorrhée nous ont fait penser à l'installation d'un syndrome surrénal. Nous nous sommes alors demandé quelles étaient les réactions de la cortico-surrénale à une injection ou une série d'injections d'insuline. Des recherches humérales : glycémie, kaliémie, natrémie, éosinophilie, nous ont de plus en plus orientés vers un syndrome d'adaptation. Ce sont ces différents résultats et leur interprétation que nous consignons dans ce travail.

Nous avons été frappés de constater, au cours des trois cents cures de Sakel, représentant environ 10.000 comas, toute une série de faits qui semblent être liés à un hyperfonctionnement surrénalien. Ceci n'a d'ailleurs rien d'étonnant : la cortico-surrénale est indispensable à la défense de l'organisme, et il est normal que les grandes modifications déclenchées sur tous les métabolismes par une injection de hautes doses d'insuline fassent réagir cette glande.

Rappelons ici ses grandes fonctions physiologiques :

1) *Fonction myotonique* : L'insuffisance surrénale s'accompagne comme symptômes majeurs : d'asthénie et de fatigabilité extrême, rapidement guéries par l'injection d'extraits et d'hormone de cortine, ce qui laisse penser que le cortex surrénal intervient directement dans le métabolisme musculaire. La cortine est en effet indispensable à la synthèse du phosphagène, qui est nécessaire à la reconstitution du glycogène musculaire à partir de l'acide lactique produit en excès lors de l'activité du muscle.

La cortico-surrénale effectue la synthèse de glutathion.

2) *Fonction antitoxique*.

3) *Fonction métabolique générale surtout* : C'est en effet la cortine qui assure l'équilibre et la répartition des liquides et des électrolytes de l'organisme. L'insuffisance surrénale s'accompagne de troubles humoraux importants. L'hormone cortico-surrénale administrée à dose suffisante corrige les troubles : elle augmente l'excrétion rénale de potassium, retient le sodium et l'eau. De plus, dans les cas de déshydratation, l'hormone de la cortico-surrénale provoque une dilution sanguine : l'eau quitte les cellules pour gagner les espaces cellulaires et le sang.

Sur le métabolisme des glucides, son activité reste importante. Elle est indispensable pour le maintien d'une réserve glycogénique normale et pour la néoglycogénèse. Elle intervient aussi sur l'absorption intestinale des glucides et accélère les processus de phosphorylation dans la muqueuse intestinale.

4) *Fonction endocrinienne* : Elle agit en effet sur les glandes sexuelles, où l'insuffisance surrénale provoque souvent une véritable insuffisance génitale, alors que les tumeurs surrénales donnent du virilisme.

II. — Modifications apportées à l'organisme par une cure de Sakel

Si nous comparons les observations d'entrée et de sortie des malades soumis à une cure de Sakel, sans tenir compte des modifications psychiques, la cure semble avoir une action générale indéniable, tant au point de vue somatique qu'humoral.

a) Dans les *modifications morphologiques* que provoque le traitement par comas insuliniques, il y en a deux qui semblent les plus évidentes et qui ne manquent pour ainsi dire jamais : l'augmentation de poids et la virilisation avec tendance à l'hirsutisme.

L'augmentation de poids est évidente et progressive, et semble résulter d'une rétention importante d'eau ; elle porte sur tout le corps. Voici quelques exemples :

TABLEAU I

POIDS AVANT		POIDS APRÈS	AUGMENTATION
Gui.....	68 kg.	87 kg.	19 kg.
Pa.....	52 —	61 —	9 —
Ou.....	40 —	54 —	14 —
Ch.....	65 —	78 —	13 —
Cha.....	60 —	73 —	13 —
Ju.....	87 —	100 —	13 —
Bo.....	65 —	79 —	14 —
Do.....	42 —	56 — 500	14 — 500
Car.....	59 —	72 — 800	12 — 800
Es.....	67 —	76 — 200	9 — 200

La moyenne d'augmentation de poids oscille entre 9 et 15 kg. Un mois après la cessation du traitement, il y a généralement reprise du poids antérieur.

b) La *virilisation* ou tendance à l'hirsutisme est aussi fréquente que l'augmentation de poids.

Elle se traduit, chez l'homme et l'adolescent, par une exagération de la pilosité : poils plus nombreux, plus durs, plus drus et plus foncés après la cure qu'avant ; la barbe pousse plus vite.

Chez la femme, ces signes sont plus évidents : sur le visage, les

poils poussent légèrement ; il en est de même sur les jambes ; parfois, les poils pubiens poussent vers l'abdomen, prenant une topographie de type masculin.

c) Il existe des *troubles des règles*, l'aménorrhée ou l'oligoménorrhée sont fréquentes.

A côté de ces modifications importantes, il en est d'autres qui sont peut-être moins fréquentes, mais que l'on retrouve souvent :

d) Chez la femme, un changement de forme du *visage* qui s'arrondit, les joues se gonflent légèrement. Sprague et ses collaborateurs l'ont trouvé aussi dans les traitements très prolongés par cortisone ou A.C.T.H. et l'attribuent non à un œdème localisé, mais à une augmentation du panicule adipeux des joues.

e) Autre constatation fréquemment retrouvée : l'acnée ; elle apparaît progressivement, s'étend au visage, aux épaules, au dos, parfois avec une grande intensité. Dans le cas où elle existait avant le traitement, on constate une exagération et une extension des lésions qui suppurent alors fréquemment, aboutissant quelquefois à de véritables anthrax.

A côté de ces modifications cliniques, on constate aussi des *transformations humorales* ; bien entendu, nous ne parlerons pas ici des variations qui se font au cours du coma, mais seulement des modifications intervenant entre les états pré- et post-thérapeutiques, avant et après la cure.

a) L'étude de la glycémie montre son augmentation constante après le traitement ; cette élévation n'est pas très importante, mais elle existe toutes les fois et doit être retenue.

TABLEAU II

Tableau comparatif des glycémies avant et après cures de Sakel

AVANT		APRÈS	AVANT		APRÈS
Az.....	0,77	1,03	Cha.....	1,02	0,83 - 0,84
Gi.....	0,77	0,84	Bon.....	0,84	0,95
Bes.....	0,79	0,94	Am.....	0,84	1,13
Ga....	0,92	1,02	Ev.....	1,06	0,81

b) La réserve alcaline n'est guère modifiée et varie suivant les sujets dans l'un ou l'autre sens, nous ne la retiendrons donc pas.

c) Nous avons ainsi étudié le taux des éosinophiles. Celui-ci, quoique déjà bas avant la cure, s'abaisse encore avec un pourcentage de chute assez important.

d) La tension artérielle s'élève légèrement, mais il ne semble pas toutefois que nous devions retenir ceci, étant donné les variations journalières et les différences minima trouvées avant et après la cure.

e) La sensibilité à l'insuline s'accroît progressivement au fur et à mesure qu'avance la cure ; il est en effet très fréquemment noté que l'on obtient des comas aussi profonds en diminuant petit à petit les doses d'insuline, pour arriver souvent à des doses minimales, qui d'emblée ne provoquaient même pas d'inconscience.

En reprenant ces éléments, on constate qu'ils sont tous retrouvés dans les relations des auteurs sur les traitements par A.C.T.H. ou cortisone.

Sans doute, ne retrouvons-nous pas ici tous les effets produits par l'A.C.T.H., mais, d'une part, nous n'avons pas pu étudier toutes les modifications humorales produites par celle-ci, et, d'autre part, l'insuline peut agir par elle-même et provoquer des manifestations de sens contraire.

Il nous a cependant paru intéressant de noter tout ceci qui peut permettre de penser que la cure de Sakel provoque un syndrome d'hyperépiphrie. Est-ce l'insuline qui libère ou permet la libération d'A.C.T.H. ? Ou bien l'agression par de fortes doses d'insuline produit-elle un stress avec production d'un véritable syndrome d'adaptation ?

Nous nous rallions plus volontiers à cette seconde hypothèse ; en effet, l'insuline à doses modérées, dans le diabète par exemple, n'amène pas de modification du type de celles que nous avons étudiées ; d'autre part, nous avons voulu vérifier pendant le coma même notre hypothèse, et, bien que toutes les modifications humorales ne se fassent pas dans le même sens, il semble cependant que l'on puisse penser que *le coma est une véritable réaction d'adaptation à un stress provoqué par une forte dose d'insuline* ; l'hypophyse, sous l'effet de ce stress, va mettre en veilleuse ses fonctions somato- et gonadotrophiques pour mettre toutes ses forces dans sa fonction corticotrope, permettant ainsi à la surrénale de défendre l'organisme contre l'agent agresseur.

Nous allons essayer de montrer les diverses phases de ce stress.

III. — Modifications apportées à l'organisme par un coma insulinique

1° RAPPEL SUR LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

L'œuvre de Sélye sur le syndrome général d'adaptation trouve chaque jour des applications de plus en plus nombreuses. Sélye a découvert que, devant une agression, l'organisme fait face par une réaction, toujours la même, à laquelle le système nerveux et les glandes endocrines prennent une part capitale. Il pense que, sur le plan thérapeutique, une agression générale peut ainsi avoir à son tour une action curative.

Les agents d'agression, ou agent stressant, sont nombreux ; ce seront des traumatismes, des émotions ou toutes substances étrangères injectées dans l'organisme, en particulier les hormones à hautes doses.

A des actions non spécifiques s'associeront, dans certains cas, des agents qui, comme les hormones, produisent alors des effets spécifiques. La réaction à ces actions sera le stress.

Celui-ci va mettre en jeu toutes les forces défensives de l'organisme, et c'est la réaction d'alarme ou « somme de tous les phénomènes non spécifiques qu'entraîne l'exposition brutale à des stimuli qui affectent une grande partie du corps et auxquels l'organisme n'est ni quantitativement, ni qualitativement adapté ».

Cette première réaction, qui peut être rattachée aux syndromes de « shock », semble signer la sidération cortico-surrénalienne. Au cours de cette phase, on retrouve l'hypothermie, l'hypotension, les troubles de la perméabilité capillaire et cellulaire avec leurs conséquences : hyperkaliémie, hypochlorémie, acidose, hémococoncentration, hypoglycémie...

A cette première phase font suite les phénomènes de défense qui vont mettre en jeu tout le système neuro-hormonal et en particulier le système hypophyso-surrénal et le rein ; il y aura hypercorticisme et hyperadrénergisme, dont les conséquences seront : l'hypertension, la tendance à l'alcalose, les modifications de la formule sanguine. C'est la phase de résistance ou « somme de toutes les réactions générales non spécifiques qu'entraîne une exposition prolongée à des stimuli auxquels l'organisme s'est adapté ».

Mais cette résistance peut s'épuiser et nous avons alors le dernier stade ou : « somme de toutes les réactions non spécifiques qui se développent finalement à la suite d'une exposition prolongée ».

gée et excessive à des stimuli auxquels l'adaptation s'est faite, mais ne peut être maintenue ».

Mais à ces réactions générales doivent s'ajouter les réactions spécifiques provoquées par l'agent stressant lui-même.

Il n'est pas sans intérêt de souligner à ce sujet que Sélye avait constaté, lors de ses recherches, que plus il cherchait à purifier la nouvelle hormone ovarienne, moins celle-ci avait le pouvoir d'hyperplasier les surrénales des rats, comme les premières hormones qu'il avait préparées. Or, dans des articles récents, plusieurs psychiatres, en particulier Cossa, ont constaté que les nouvelles insulines d'après-guerre, utilisées en thérapeutique psychiatrique, avaient moins d'efficacité que les premières insulines utilisées et provoquaient surtout beaucoup plus d'accidents, tels que coma prolongé non hypoglycémique et œdème aigu du poumon. Les enquêtes qu'ils ont pratiquées auprès des laboratoires préparant ces hormones ont montré que les anciennes insulines contenaient beaucoup plus d'impuretés.

Ceci, semble-t-il, vient à l'appui des observations de Sélye, et nous pouvons penser que ces impuretés participaient aux effets thérapeutiques et au déclenchement du mécanisme de défense de l'organisme par un syndrome général d'adaptation.

2° PHASE DE CHOC

*(Asthénie, hypothermie, hypotension, hémococoncentration
hypoglycémie, déshydratation)*

La haute dose d'hormone pancréatique injectée dans l'organisme va se comporter comme un agresseur auquel il n'est pas préparé. Il en résultera d'abord une sidération des forces normales de l'organisme. Le système de défense, le système hypophyso-surrénalien, va être « choqué » à tel point que nous allons retrouver à la suite de l'injection d'insuline toute une série de signes cliniques et biologiques imputables à l'insuffisance surrénale.

Dans un second temps, va se manifester la résistance de l'organisme, et nous retrouverons au décours du coma insulinaire, à côté de l'action propre de l'insuline, les manifestations humorales, devenues classiques, de l'excitation surrénalienne.

La maladie d'Addison, qui représente le véritable syndrome d'insuffisance surrénale, montre une symptomatologie dont les maîtres symptômes sont, outre la mélanodermie, l'hypotension et

l'asthénie. En même temps, apparaissent la fuite d'eau, la sensibilité au froid et la chute thermique. Au point de vue humoral, il y a hyperkaliémie, hyponatrémie, hypoglycémie, hémococoncentration.

Nous ne retrouverons pas tous ces signes cliniques au cours de la première phase du choc insulinique. Au contraire, certains signes seront inversés comme la kaliémie et la natrémie, mais nous pensons que l'agent agresseur a son action spécifique et que ces hautes doses d'insuline injectées vont masquer certains symptômes de cette sidération surrénalienne. Aussi, nous contenterons-nous de signaler ceux des symptômes de la phase de sidération du choc insulinique, qui peuvent se rattacher à l'insuffisance surrénale, laissant l'étude des autres symptômes cliniques et biologique dans la partie réservée à l'action propre de l'insuline.

1) Claude et Rubénowitch ont signalé que, dans la plupart des cas, au cours de la première heure, il y a une légère chute de la *pression artérielle maxima*, alors que la minima reste fixe. Dans certains cas, au contraire, la maxima restant fixe, la minima subira une série d'oscillations.

2) *La température* : la chute de température est un des symptômes les plus fréquemment observés au cours du coma insulinique pendant les deux premières heures. Il n'est pas rare de voir des températures descendre jusqu'aux environs de 33°. Le malade sent alors le besoin d'être couvert et réclame souvent à être réchauffé.

3) *L'asthénie* est un autre symptôme d'insuffisance surrénale que nous trouvons au début du choc insulinique : le malade se sent fatigué, inquiet, ne sait plus comment disposer ses jambes dans son lit, il veut remuer, mais n'en a pas le courage. Progressivement, le malade déclare se sentir paralysé. Il tombe alors dans la somnolence, dans la léthargie, enfin dans le coma.

4) *Hémococoncentration* : l'augmentation de la viscosité sanguine a été étudiée par Yagdjoglou, d'Istanbul, qui attribue celle-ci à la forte transpiration et à la propriété hydropigène de l'insuline. Il a constaté que cette augmentation provoquait une accentuation de frottement contre la paroi vasculaire et entraînait une élévation de la tension minima.

Ces réponses d'hypotension, de chute de température, d'asthénie et d'hémococoncentration, liées à l'action non spécifique de l'agent stressant, comme première phase d'agression, s'accompagnent aussi d'hypoglycémie et de fuite d'eau.

Ces deux derniers symptômes apparaissent avec beaucoup plus d'intensité sous l'action propre de l'insuline ; nous les avons étudiés précédemment.

Nous avons déjà vu précédemment l'action générale de l'agent stressant et la réponse, toujours identique, qu'il provoque. Celui-ci peut cependant entraîner directement par son action propre diverses modifications humorales tendant à agir, soit dans le sens du stress, soit en sens contraire, suivant ses propriétés chimiques et biologiques.

Dans le cas de l'insuline agent stressant, les effets surajoutés à l'action de choc due à la dose élevée seraient évidemment ceux que cette hormone produit à l'état physiologique dans l'organisme, proportionnellement à la dose injectée.

3° PHASE DE CONTRE-CHOC ET DE RÉSISTANCE

Il semble que la résistance va se manifester suivant deux composantes primordiales :

Les centres végétatifs hypothalamiques qui, par l'intermédiaire des fibres autonomes, vont envoyer des impulsions aux organes périphériques, les nerfs splanchniques vont provoquer une décharge d'adrénaline par la médullo-surrénale, en même temps que d'autres fibres adrénergiques vont influencer directement les organes effecteurs. Le résultat de cette action combinée sera l'augmentation de la tension artérielle.

Sous l'influence du stress, l'hypophyse va changer l'orientation de sa production hormonale : elle va mettre en veilleuse ses fonctions somatotrope, thyrotrope et gonadotrope pour se consacrer exclusivement à sa fonction corticotrope. Celle-ci va se manifester par la sécrétion de deux hormones :

l'A.C.T.H. qui aura une fonction exclusivement gluco-corticoïde, c'est-à-dire qu'elle ne stimulera que la production d'hormones glucidiques telles que la cortisone,

et le facteur X qui, au contraire, stimulera la production cortico-surrénalienne des minéralo-corticoïdes, dont la plus importante est la désoxycorticostérone ou doca.

En conclusion, l'hypophyse, sous l'action du stress, peut déclencher soit un processus gluco-corticoïde, soit, au contraire, un processus minéralo-corticoïde. Le plus souvent, elle déclenchera les deux réponses simultanément, mais avec un décalage. Ces deux groupes d'hormones sont opposés, et nous retrouverons évidem-

ment la prédominance de l'un ou de l'autre dans le temps. Sous l'influence de l'A.C.T.H. et du facteur K, la glande surrénale va s'hyperplasier et donner une hypersécrétion.

Les *minéralo-corticoïdes*, dont l'hormone la plus connue est la doca, vont provoquer surtout des modifications de la teneur du sang et des tissus en électrolytes, ainsi qu'une rétention hydrique. D'autre part, elles agissent sur le rein qui sécrète la rénine ou substance vaso-pressive, qui conjugue ses effets avec l'action du système nerveux autonome.

Les *gluco-corticoïdes* commandent la glycogénèse et ont une action sur les organes hématopoïétiques : modification de la formule leucocytaire : éosinopénie et lymphopénie, polynucléose, réduction de la vitesse de sédimentation.

Ce très rapide rappel de l'adaptation, c'est-à-dire de la phase de résistance du mécanisme général d'adaptation, nous a paru nécessaire avant d'étudier les réactions de l'organisme au choc insulinique.

L'action des minéralo-corticoïdes s'interpénètre, semble-t-il, avec l'action propre de l'association insuline plus insuffisance surrénale. Il a été vu en effet au cours des paragraphes précédents que, sous l'action de l'insuline, nous avons un syndrome biologique de rétention saline, de chute du potassium sanguin, de déshydratation globale et cellulaire, mais aussi de rétention hydrique dans les espaces intercellulaires. La vitesse de sédimentation augmente nettement au cours de la première heure du coma insulinique. Les glyco-corticoïdes, au contraire, qui commandent la glyconéogénèse, vont associer leur action avec celle des centres hypothalamiques, permettant ainsi la sécrétion d'adrénaline pour remonter la glycémie. Nous avons pu constater, en effet, qu'à partir de la quatrième heure, la teneur du sang en sucre remonte progressivement. Cette remontée classique, due à la libération du glycogène hépatique sous l'action de l'insuline, semble due aussi à la glyconéogénèse provoquée par l'action des gluco-corticoïdes. Nous avons rappelé précédemment que la glycogénopexie provoquait une fixation du potassium dans le foie ; il semble que la glycogénolyse libère le potassium stocké dans le foie. Les modifications sanguines, que nous retrouvons dans le coma insulinique au cours de la quatrième heure, se font aussi dans le sens d'une action gluco-corticoïde. Claude et Rubénowitch, qui ont fait une étude très complète du syndrome hématologique de la cure d'insuline, ont montré que la formule leucocytaire présentait des variations constantes au cours du choc et que ces variations

seraient, d'après ces auteurs, variables avec la dose d'insuline, la phase du traitement et le facteur individuel. Elles se manifestaient cependant dès les premières injections d'insuline et s'accusaient davantage quand on augmentait les doses ou que la phase de traitement était plus avancée. Il y a toujours, d'après ces auteurs, polynucléose et lymphopénie.

Recherches personnelles

Pour vérifier l'hypothèse de l'action gluco-corticoïde à partir de la quatrième heure du choc insulinique, nous avons étudié les variations des éosinophiles.

1° Le test de Thorn à l'A.C.T.H. provoque en effet une chute des éosinophiles du sang circulant, et il est admis que l'éosinopénie peut être considérée comme un test d'hyperactivité des gluco-corticoïdes surrénales sous l'action de l'A.C.T.H.

Au cours des nombreuses recherches qui ont été faites sur nos malades, il a toujours été constaté une chute des éosinophiles circulants d'au moins 75 %. Nous nous sommes attachés d'une façon particulière à l'examen de ce test facile à étudier et nous avons pu constater que les petites doses de 30 à 40 unités d'insuline provoquent toujours une chute des éosinophiles de l'ordre de 30 à 40 %. Au fur et à mesure qu'avance le traitement et que, par conséquent, le nombre d'unités d'insuline injectées augmente, il y a une éosinophilie absolue dans des proportions très importantes.

Le pourcentage de chute, après l'installation du coma, voisine aux environs de 75 à 95 %. Chez des malades qui présentent par la suite une insulino-résistance, c'est-à-dire une absence de coma clinique malgré de fortes doses d'insuline, nous avons constaté que les petites doses d'insuline provoquent toujours une chute très importante de l'ordre de 80 à 97 %. Comme chez les malades faisant des comas complets, le nombre absolu des éosinophiles augmente au fur et à mesure qu'augmente la dose d'insuline injectée. Mais, par contre, le pourcentage de chute est nettement moindre, dans les environs de 60 %, parfois même 30 à 25 % seulement.

Contrairement à l'opinion des auteurs belges et anglais, cités par Gros, Menvielle et Wlaovitch dans leur travail sur le « Reten-
tissement de la pneumo-encéphalographie sur le système di-encéphalo-pituito-surrénalien, ses variations dans les divers états

encéphaliques » (*Montpellier médical*, septembre-octobre 1951), nous avons constaté que l'ingestion de sucre ne remonte pas l'éosinophilie à la normale. Dans la plupart des cas, une chute importante persiste bien que le malade ait reçu des doses de sucre doubles de celles qu'il reçoit habituellement pour se réveiller. Nous pensons en effet que les éosinophiles sont indépendants de la glycémie et qu'il s'agit d'une manifestation du système de défense de l'organisme à l'agent agresseur, et que ce système de défense mis en jeu n'est plus capable d'être arrêté par l'ingestion ou l'injection de sucre dans l'organisme.

2° Le taux des 17-céto-stéroïdes a été étudié sur quelques malades seulement, en raison des complications du prélèvement d'urine au cours du coma.

Les prélèvements ont été faits à 8 heures du matin, soit deux heures après l'injection d'insuline, et très régulièrement pendant le coma, par sonde urétrale. A partir du réveil et jusqu'au lendemain 8 heures, il a été demandé au malade de recueillir ses urines. Comme nous le pensions, l'augmentation de sécrétion urinaire des 17-céto-stéroïdes est absolument constante. Nous résumons, ci-dessous, les quelques résultats que nous avons pu obtenir :

AVANT		APRÈS
Mlle Az.....	6	16,5
Mlle Ma.....	5,5	11,10
Mlle Se.....	4,3	11,5

3° Cette action gluco-corticoïde se manifeste encore par les modifications de la vitesse de sédimentation.

En 1949, Henck, Kendall, Slocumb et Polley ont montré en effet que, dans la polyarthrite chronique évolutive, les injections d'A.C.T.H. provoquaient, mieux que la cortisone, une réduction importante de la vitesse de sédimentation globulaire. En réalité, la vitesse de sédimentation est augmentée par les minéralo-corticoïdes, alors qu'elle est ralentie par les gluco-corticoïdes.

	VITESSE AVANT INJECTION	1 ^{re} HEURE	2 ^e HEURE	4 ^e HEURE
Az. . . 75 u.	9	14	9	10
Be . . . 170 u.	10	19	$\frac{10}{28}$ (1)	$\frac{10}{15}$
De . . . 115 u.	12	$\frac{15}{39}$	$\frac{18}{46}$	$\frac{9}{22}$
Am . . . 140 u.	11	$\frac{16}{36}$	$\frac{13}{30}$	$\frac{13}{42}$

(1) Le deuxième chiffre correspond à la deuxième heure de chaque prise de sang.

Dans le tableau que nous avons fait, nous voyons que, dans les premières heures, la vitesse de sédimentation est augmentée, alors qu'à partir de la quatrième heure, les gluco-corticoïdes, venant contrecarrer l'action précédente, ralentissent la vitesse de sédimentation.

4° L'action des substances vaso-pressives d'origine rénale, sécrétées sous l'action des minéralo-corticoïdes, se combine à l'action adrénargique des fibres autonomes et des fibres splanchniques et provoque au cours du coma insulinaire, malgré le syndrome de déshydratation et la rétention d'eau dans les espaces extracellulaires, une hypertension parfois très importante. Nous pensons pouvoir trouver dans cette explication les modifications hypertensives que nous notons régulièrement au décours d'un coma insulinaire.

En conclusion, il semble, d'après les recherches actuellement faites, que l'on peut émettre l'hypothèse suivante :

Dès les premières heures du coma, il y aurait sécrétion de minéralo-corticoïdes dont l'action propre provoquerait une augmentation de la vitesse de sédimentation et, par le rein, la sécrétion de substances vaso-pressives qui élèvent la tension artérielle.

Que, d'autre part, la rétention de sodium, la chute du potassium et la rétention hydrique extracellulaire, classiquement reconnus comme test d'activité des minéralo-corticoïdes, associeront leurs effets à ceux de l'action spécifique de l'insuline.

Dans un second temps, les gluco-corticoïdes provoqueraient la

néoglucogénèse, qui faciliterait la remontée du glucose et, par-tant, de la kaliémie. Les modifications de la formule sanguine : éosinopénie, lymphopénie et polynucléose, la réduction de vitesse de sédimentation, n'apparaîtraient qu'à partir de la quatrième heure ; elles nous semblent être les tests d'activité des hormones gluco-corticoïdes.

Conclusion

Nous venons d'analyser les effets que provoque une injection d'insuline :

d'une part, l'organisme subit l'action spécifique de cette hormone ;

d'autre part, il manifeste toute une série de réactions neuro-hormonales, non spécifiques.

Parfois, l'action spécifique de l'agent stressant et les réactions neuro-hormonales, liées au syndrome général d'adaptation, conjuguent leurs effets ; parfois, au contraire, l'organisme met en jeu toutes ses forces de défense pour lutter contre l'agresseur.

Il semble que nous puissions diviser le choc insulinique, c'est-à-dire la période s'étendant entre l'injection d'insuline et le resucrage, en trois phases bien distinctes :

tout d'abord, en raison du manque de préparation de l'organisme à l'agression dont il est l'objet, celui-ci voit ses forces de défense littéralement sidérées, et l'agent agresseur n'a aucune difficulté pour provoquer ses effets spécifiques ;

dans la seconde phase, la résistance s'organisant, une vague de substances défensives est sécrétée, substances qui interviennent dans le sens de l'agent agresseur, en raison de l'action spécifique de celui-ci ;

enfin, dans la troisième phase, l'organisme se met à réagir contre ces deux éléments conjugués.

La première phase est la phase de sidération cortico-surrénale avec tout son cortège de manifestations : asthénie, hypothermie, hypotension, hypoglycémie, hyperkaliémie, déshydratation.

L'action spécifique de l'insuline provoque en partie des réactions semblables, comme l'hypoglycémie. Mais, par contre, elle s'oppose aux effets de l'insuffisance surrénalienne, et nous retrouverons de l'hypokaliémie au lieu d'un excès de cet électrolyte.

Comment interpréter ce phénomène ?

Sous l'effet de la sidération cortico-surrénale, il y a des troubles de la perméabilité cellulaire aux électrolytes, phénomène qui permet la sortie du potassium hors de la cellule. Normalement, une telle fuite provoque une hyperkaliémie. Mais nous savons que l'insuline réalise, d'une part, une combustion du glucose, et, d'autre part, une transformation du glucose en glycogène. Nous avons dit que certains ont pu constater que la glycogénopexie hépatique ne pouvait se faire qu'avec une quantité parallèle de potassium. Effectivement, nous retrouvons toujours une chute semblable de glucose et de potassium. Nous pouvons donc admettre que le potassium, une fois sorti de la cellule, s'il n'y avait qu'une simple phase de sidération ou d'insuffisance surrénale, provoquerait effectivement une hyperkaliémie, mais l'insuline, de par son action spécifique pour assurer la glycogénopexie, utilise le potassium sorti de la cellule et le stocke en même temps que le glycogène dans le foie. Nous pouvons donc conclure que, sous l'action combinée de l'insuffisance surrénale et de l'action propre de l'insuline, il y a libération du potassium, que la glycogénopexie entraîne vers le foie, d'où dans le sang circulant hypoglycémie et hypokaliémie.

Un autre phénomène de cette phase de sidération cortico-surrénale est la déshydratation. Ici encore, il y a association des effets généraux avec l'action propre de l'insuline. Nous avons vu que la transformation du glucose en glycogène se faisait après toute une série de transformations chimiques par déshydratation du glucose. D'autre part, la chute du potassium provoque un déséquilibre osmotique entre la cellule et les espaces interstitiels. Ces derniers ont une concentration osmotique beaucoup plus élevée que la cellule, qui perd son électrolyte, alors qu'eux-mêmes ne modifient pas le taux du leur : le sodium.

Il y a donc obligatoirement une fuite d'eau de la cellule vers les espaces interstitiels pour assurer un équilibre osmotique, puisque le sodium, comme nous l'avons montré, ne peut traverser la membrane cellulaire pour rentrer dans la cellule. Ce nouvel équilibre osmotique étant réalisé, il y a fuite d'eau par tous les émonctoires. Cette augmentation de la quantité d'eau dans les espaces interstitiels provoque l'œdème cérébral, dont nous avons prouvé l'existence dans un article précédent.

Dans la deuxième phase, ou phase de contre-choc, l'organisme cherche à lutter contre l'agent agresseur, et l'insuffisance surrénale par la sécrétion de substances minéralo-corticoïdes ; les effets biologiques de ces hormones consistent surtout en une augmentation de la tension artérielle, une diminution du potassium,

une rétention d'eau dans les espaces interstitiels, ainsi que de sodium. Nous voyons donc que ces substances minéralo-corticoïdes agissent dans le même sens que la phase d'action associée « insuline + insuffisance surrénale ». Cette sécrétion hormonale nous semble bien être prouvée non seulement par la chute du potassium qui peut diminuer, comme nous venons de le montrer, sous la seule action de la première phase, mais surtout par l'augmentation de la vitesse de sédimentation et l'augmentation de la tension artérielle. Celle-ci vient encore aggraver les troubles de la répartition de l'eau dans l'organisme en provoquant les œdèmes périvasculaires et péricellulaires.

La troisième phase est la phase de réaction de l'organisme et des premiers effets biologiques : la cortico-surrénale sécrète les gluco-corticoïdes, la glycémie et la kaliémie remontent. Nous croyons pouvoir affirmer la sécrétion de ces hormones par la constatation que nous avons faite de réduction de la vitesse de sédimentation, de chute des éosinophiles et des lymphocytes, et de polynucléose.

Il semble que l'on puisse interpréter le coma prolongé comme une véritable maladie de l'adaptation.

En effet, en cherchant à lutter contre la première phase du choc insulinaire, l'organisme a sécrété les minéralo-corticoïdes, mais il les a sécrétés en excès.

Tout se passerait ici comme pour le mal de Bright par exemple qui, d'après certains auteurs, serait dû à une maladie d'adaptation par excès de minéralo-corticoïdes à un stress trop prolongé.

En somme, le coma insulinaire, au cours de la cure de Sakel, serait la conséquence :

d'un syndrome de déséquilibre électrolytique par chute du potassium cellulaire ;

d'un syndrome mécanique lié à la rétention d'eau dans les espaces extracellulaires, provoquant l'œdème cérébral.

Ces deux éléments eux-mêmes se trouveraient être sous la dépendance d'un syndrome de sidération surrénale, d'action spécifique de l'insuline et d'une réponse minéralo-corticoïde à l'agent agresseur.

ACTIONS THÉRAPEUTIQUES ET DANGERS DES AMPHÉTAMINES OU AMINES PSYCHO-TONIQUES

Toxicomanies et délires hallucinatoires ortédriniques

PAR

H. BARUK et P. JOUBERT

La multiplication des toniques et excitants cérébraux à base d'amphétamines mis actuellement à la disposition des praticiens fait un devoir d'attirer l'attention sur les inconvénients, pas toujours bien connus, de ces produits, dont on est souvent tenté de faire usage en vue d'obtenir un facile et rapide résultat.

L'un de nous a d'ailleurs, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur ces inconvénients dans ses ouvrages (1 et 2) et ses communications (3).

D'autres auteurs se sont penchés sur ce problème. Signalons en particulier L. Dérobert (4), J. Haguénau et W. Aubrun (5), Staehelin (6), G. Heuyer et S. Lebovici (7), J. Wurter et R. Kalm (8), J. Albert-Weil (9), Paul Abély (10), L. Michaux, J. Dublineau, etc...

Les amphétamines, et en particulier l'ortédrine et le maxiton, sont utilisés dans de nombreuses affections. Citer tous les auteurs qui en ont précisé l'action thérapeutique sortirait du cadre de cet article, mais il faut signaler les nombreux et intéressants travaux consacrés par le professeur Delay et ses élèves aux amines psychotoniques (11).

Nous résumerons tout d'abord les principales applications de ces produits, avant de pousser plus loin notre étude, en signalant avec plus de détails les actions thérapeutiques qui ont fait l'objet de nos observations personnelles.

Les amphétamines sont utilisées pour combattre les états de fatigue physique et intellectuelle, car ces produits font disparaître la sensation de fatigue et évitent le sommeil. C'est ainsi que certains sportifs les utilisent dans leurs compétitions, et que les candidats aux examens en font un emploi fréquent.

Dans les états dépressifs, et en particulier dans les obsessions, nous avons signalé leur effet curieux dans quelques cas (3). Nous résumerons très rapidement deux de nos observations :

Dans la première, il s'agit d'une malade qui présentait une faim pathologique très pénible et obsédante, surtout marquée après les repas. Cette faim obsédante, après être survenue par crises, devint continue, permanente, exaspérante. Plus la malade mangeait, plus elle avait faim. De nombreux examens ne montrèrent aucune perturbation humorale ou organique susceptible d'expliquer cette faim spéciale. Il faut noter qu'il s'agissait d'une personne très excitable et hyperactive, et que les troubles survinrent après une longue phase de surmenage. L'obsession de faim qu'elle a présentée peut être, dans une certaine mesure, considérée comme un équivalent dépressif. Des traitements nombreux et divers n'amenèrent que de courtes rémissions ou restèrent sans action. Puis, à partir de 1942, la malade se mit à prendre de l'ortédrine (6 comprimés le matin) et ressentit le soir un grand soulagement, avec disparition complète de la sensation obsédante de faim, cette amélioration se produisait chaque fois qu'elle prenait de l'ortédrine, et la malade finit par devenir une toxicomane de l'ortédrine.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un malade qui souffrait d'obsessions intenses et graves. Ce dernier, qui dirigeait un bureau important dans une grande administration, commença, à la suite d'une rupture de fiançailles provoquée par sa mère, à vérifier indéfiniment tous ses actes, son habillement, les entrées et les sorties de son bureau, et le besoin de vérification devint tel qu'il ne pouvait plus arriver à sortir de son bureau pour aller déjeuner. Il finit par être hospitalisé ; dans le service, il présenta des phobies vestimentaires (il devait, avant de s'habiller, parcourir toutes les coutures de chaque vêtement) et des phobies anatomiques (il se voyait obligé de compter tous ses os, un à un, de parcourir toutes les veines apparentes sous sa peau). Ce besoin de vérification était tel qu'il ne pouvait arriver à prendre ses repas qu'après avoir fait ce qu'il appelait son bilan, c'est-à-dire, après avoir détaillé avec une minutie extrême les moindres actes et événements de la veille. Sa vie devenait absolument impossible, par l'intensité des vérifications auxquelles il se livrait et des inhibitions auxquelles il était soumis ; aucun traitement ne pouvait le soulager, mais il découvrit un jour, lui-même, l'ortédrine, et,

lorsqu'il était sous l'action de ce produit, il ressentait un soulagement remarquable, les inhibitions cessaient et il se trouvait libéré. L'action thérapeutique que nous venons de rapporter dans ces deux observations n'est malheureusement que passagère.

Les amphétamines, et le maxiton en particulier, ont été employés dans certaines intoxications, spécialement dans les cas de coma barbiturique et de coma éthylique... Dans les toxicomanies à la morphine, on les a utilisés pour supprimer les effets d'une cure de désintoxication brutale.

Ces produits sont aussi souvent utilisés dans les cures d'amaigrissement, car ils réduisent l'appétit tout en augmentant l'activité physique.

En association avec des barbituriques, dont ils suppriment l'action déprimante sans altérer le pouvoir anticonvulsivant, ils sont employés dans l'épilepsie. Dans le Parkinson post-encéphalitique, ils agissent en particulier sur les crises oculogyres. On a préconisé leur emploi dans l'instabilité infantile, dans l'énurésie, dans le traitement des vertiges et de certaines dystonies neurovégétatives. On les utilise aussi dans le traitement de la narcolepsie et de la cataplexie.

En psychiatrie, outre l'action que nous avons signalée sur les obsessions, ces produits trouvent de nombreuses applications bien étudiées par le professeur Delay et ses élèves dans toute une série de publications concernant le « choc amphétaminique ». Rappelons que Delay a étudié, sous le terme de choc amphétaminique, les effets de l'injection intraveineuse de trente milligrammes de méthylamphétamine. Pour cet auteur, le choc amphétaminique peut avoir un intérêt diagnostique dans certains accès maniaques atypiques, par l'exagération même qu'il provoque du syndrome.

Il a signalé aussi l'intérêt de ce choc amphétaminique dans le diagnostic des mélancolies atypiques et des mélancolies stuporeuses, car il provoque une exaltation souvent spectaculaire de la symptomatologie.

Pour ce même auteur, le choc amphétaminique offre aussi un double intérêt dans l'étude des schizophrènes : d'une part, il permet d'extérioriser un syndrome schizophrénique non évident et, d'autre part, il permet d'extérioriser le délire de schizophrènes réticents.

Dans la schizophrénie, s'il existe des signes plus ou moins marqués de la série catatonique, le choc amphétaminique les

accentue le plus souvent. S'il n'en existe pas, il peut, dans certains cas, en faire apparaître.

Enfin, les amphétamines, le maxiton en particulier, sont quelquefois employés en association avec l'électrochoc dans le traitement de certaines psychoses.

Nous avons passé en revue rapidement les différents usages diagnostiques ou thérapeutiques des amphétamines. Maniés par des médecins, ces produits peuvent, dans certains cas, donner des effets intéressants. Malheureusement, ils sont souvent utilisés sans ordonnance, par des sujets qui en ont pris d'abord sur indication médicale, puis continuent à les utiliser sans guide, ou bien, dans un très grand nombre de cas, par des étudiants, des candidats aux examens et concours, qui en ont entendu parler par des camarades, les essayent et prennent l'habitude d'en absorber régulièrement ou fréquemment.

Ainsi sommes-nous amenés à envisager maintenant les inconvenients et même les dangers de ces amines psychotoniques, que de nombreux auteurs ont signalés, ainsi que nous l'indiquions au début de cet article.

On ne doit pas s'étonner tout d'abord que l'administration buccale ou parentérale prolongée de produits, dont l'action euphorisante est particulièrement nette, puisse engendrer une véritable toxicomanie, en particulier chez les sujets présentant des tendances névropathiques manifestes.

Cette toxicomanie peut avoir pour conséquence des troubles très divers. Nous citerons rapidement la possibilité de poussées hypertensives plus ou moins durables, de malaises divers, battements de cœur, céphalées, douleurs angineuses, troubles graves de l'équilibre et même d'aménorrhée.

Nous résumerons ici le cas d'une toxicomane de l'ortédrine observée par l'un de nous :

Mlle L. R. devint déprimée à l'âge de 29 ans et fit même une tentative de suicide. En 1940, un médecin lui conseilla de prendre de l'ortédrine. Elle s'en trouva bien, ressentit plus d'énergie, devint plus apte « pour entreprendre » disait-elle. Aussi prit-elle de plus en plus d'ortédrine et de maxiton, absorbant certains jours jusqu'à un ou deux tubes de ces produits dans la journée. Mais, à la suite de ces abus, son faciès se mit à changer, sa figure se rida, elle perdit ses cheveux, vit son activité intellectuelle diminuer, ressentit de « terribles battements de cœur », présenta des tremblements et devint irritable ; actuellement, près de dix ans se sont écoulés et elle absorbe toujours des doses très importantes d'ortédrine, de maxiton ou de

phénédrine. Lorsqu'elle cesse complètement pendant plusieurs jours de prendre ces médicaments, elle se sent « comme quelqu'un qui aurait un motif de colère et qui est dans l'état physique de la colère », dit-elle, les nerfs lui « sortent de la peau », elle sent son corps « des pieds à la tête », elle éprouve des courbatures et un « état d'exaspération physique perpétuel..., tout bouge avec colère, au lieu de circuler tranquillement ». De plus, dès qu'elle cesse l'ortédrine, elle se retrouve sensibilisée aux variations atmosphériques, qu'elle craint beaucoup. Ces dernières provoquent chez elle des sensations très pénibles : « J'accouche du temps », dit-elle. C'est surtout avant les orages, avant la neige, qu'elle éprouve une fatigue indicible et ne se sent plus la force de bouger.

Elle désire ardemment se « désortédriner », mais, quand elle cesse de prendre le médicament pendant un ou deux jours, elle ne peut plus résister et réclame de nouveau ce dernier. En cas de refus, ce sont des pleurs, des crises de larmes, des colères, et finalement la famille cède.

Mais il y a plus grave, et l'on peut observer de véritables psychoses expérimentales liées à l'ortédrine ou au maxiton. L'observation suivante en constitue un exemple frappant :

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, M. D..., qui, deux ans auparavant, avait été inculpé pour toxicomanie à la morphine, et, après une expertise, placé en maison de santé pour se soigner de cette toxicomanie. Effectivement, le malade n'est plus retombé dans la toxicomanie à la morphine, mais, sujet à des sensations de fatigue et à des phénomènes dépressifs et anxieux, il fit la connaissance de l'ortédrine et du maxiton et c'est alors qu'il devint toxicomane à l'ortédrine et au maxiton.

Cet état a provoqué chez lui, à plusieurs reprises, de façon presque expérimentale, des phénomènes hallucinatoires et délirants, qui ont d'ailleurs provoqué son internement. C'est ainsi qu'en 1949 il fut interné d'office à Sainte-Anne et le certificat immédiat, fait par le docteur Bernard résume son état comme suit : « Psychasthénique : toxicomanie remontant à deux ans (1 gramme de morphine intraveineux). A subi plusieurs cures de désintoxication, la dernière cure a eu lieu en juillet-août 1948. Récemment, intoxication par les amphétamines (3 injections intraveineuses par jour). Il en résulta une intoxication violente, avec agitation, insomnie. Interprétations multiples, voyant des policiers, soupçonnant une installation de microphone dans son appartement. Bruits nocturnes et visites intempestives chez les voisins. Récriminations. Etat général médiocre : sucre dans les urines, folliculite sur les avant-bras. Tension artérielle : 10-5 ; pouls : 74. Bruits du cœur assourdis, souffle systolique de la pointe, extra-systo-

les, réflexes normaux, pupilles réagissant faiblement à la lumière. A maintenir. » (D^r Bernard, 25 septembre 1949).

Transféré ensuite à Saint-Maurice, il paraissait délivré de ses phénomènes hallucinatoires et délirants, mais de l'ortédrine et surtout du maxiton apportés en fraude par une visite provoquèrent de nouveau une poussée de délire hallucinatoire, dont voici le détail d'après quelques extraits de l'observation :

Le 5 janvier 1950 : lors d'une visite, une amie lui apporte six ampoules de maxiton (dosées à 0 gr. 01), qu'il s'injecte en une fois par voie intraveineuse. Le malade décrit ensuite l'effet ressenti, en disant que cela lui a donné « un tonus suffisant pour exprimer certaines choses » (il a notamment écrit au docteur Baruk pour lui dire qu'il en avait « plein le dos ») et pour voir plus clair. Il a vu aussi « sortir des étincelles électriques des cheminées de la 10^e division » et a pensé que c'était « une manière de faire des chocs ou des effluves électriques ».

Le 6 janvier : ayant pu de nouveau se procurer du maxiton, il s'injecte le soir deux ampoules de 0 gr. 10 dans les veines.

Le 7 au matin, il absorbe encore une ampoule.

Il répond à nos observations en nous disant qu'il cherchait avant tout une dérivation. Nous le trouvons s'agitant fébrilement pour ranger sa chambre car il a aperçu, dit-il, sa visite lui faisant des signes de la fenêtre d'en face. Il nous montre une fente percée dans le mur par où on essaye la nuit de le « stériliser par un radar ». Il nous dit aussi que le maxiton développe son acuité sensorielle, et il ajoute qu'il comprend « pourquoi les fentes du mur sont situées près du deuxième pied du lit », il pense qu'il y a là une liaison avec le fait que son voisin de chambre couche par terre, « peut-être pour brancher des électrodes ». A un autre moment de la journée, il nous dit encore qu'il a vu le matin une main dans une grille... dans le bureau de R. (le surveillant) ...une main au bout d'un corps ». Il a vu les toits de la 10^e division illuminés, et il ajoute : « Je crois que je délirai... J'ai rêvé que j'étais sur un lit qui bougeait, animé de courants électriques. »

Il a observé des phénomènes bizarres le long d'une baguette électrique sur le plafond de sa chambre. Il a remarqué un « synchronisme étrange entre le bruit des lits et l'état de certains malades... Certains malades m'apparaissaient comme des opérateurs, comme de faux malades..., faux malades flics et faux malades infirmiers ». Il affirme que D. (un malade) est un agent provocateur. Il a cru qu'on allait le stériliser électriquement et s'est protégé les testicules par des compresses. Un malade travailleur est arrivé à table avec les mains sales et a dit : « J'ai pas pu l'avoir », il pense que ce malade faisait allusion à lui.

Le 28 janvier 1950, il avoue encore avoir pris la veille une ampoule

de maxiton *per os*. « Cette ampoule était restée au fond d'un sac, je l'ai gardée deux ou trois jours, et je l'ai prise parce qu'on m'a retiré mes promenades. » Il affirme qu'on lui a fait des électrochocs pendant son sommeil, et qu'on a agi sur ses organes génitaux par ondes électriques. Il dit aussi qu'il a découvert hier, que les plinthes étaient utilisées pour glisser des électrodes.

D. — Par qui ?

R. — Par M. (son voisin de chambre).

D. — Qu'avez-vous vu encore ?

R. — Je n'ai rien vu... Je vous en prie, ne marquez rien..., j'étais exaspéré... je sentais G. (sa fiancée) dans la maison, je la sentais toujours autour de moi ou au-dessus de moi..., dans le petit cagibi... On a mesuré ma sensibilité particulière à la communauté... Je répondais à tous les sons que j'entendais.

Cette observation met en évidence, de façon presque expérimentale, l'existence d'un véritable délire hallucinatoire expérimental médicamenteux, et, par là, une telle observation est à verser au dossier de l'étiologie et de la psychopathologie des délires. Sans doute, on peut retrouver dans l'histoire psychologique du sujet des préoccupations qui ont pu être amplifiées dans le délire, mais, lorsqu'il n'y avait pas l'intoxication, ces préoccupations étaient critiquées et neutralisées. Par contre, dès qu'il était sous l'empire de la drogue, sa personnalité se transformait en une personnalité hallucinée et délirante avec une conviction délirante intense et une grande netteté des hallucinations, notamment auditives et visuelles.

Ces faits ne sont pas isolés. De nombreux auteurs ont fait des constatations analogues dans divers pays.

Dans leur « Introduction aux méthodes biologiques de traitement en psychiatrie » (12), W. Sargant, E. Slater et D. Hill, signalent, qu'« après un usage prolongé de la benzédrine, un état hallucinatoire ou confusionnel, paranoïde peut se produire, qui s'éclaircit après désintoxication ».

Les mêmes auteurs indiquent que « la benzédrine peut être un médicament dangereux pour le schizophrène. Elle peut parfois améliorer l'hébétude et l'inertie, mais ce peut être seulement pour précipiter une explosion inattendue d'excitation, ou pour fournir au malade les moyens de mener à bien une attaque meurtrière inspirée par son délire. Certains schizophrènes ont fait des tentatives de suicide alors qu'ils étaient sous l'effet de la benzédrine, alors qu'ils n'avaient montré auparavant aucune tendance au suicide ».

Staehelin signale le cas d'un jeune homme ayant absorbé 300 milligrammes de kervine en vingt-quatre heures et qui présenta des hallucinations tactiles et de la sensibilité générale (sensations d'animaux, d'insectes courant sous la peau).

J. Haguenau et W. Aubrun donnent l'observation d'une psychasthénique qui prit de la benzédrine parce qu'elle se sentait fatiguée et arriva au bout d'un an d'en absorber 700 mgr. par jour. Ayant continué cette dose pendant deux ans, elle présenta des hallucinations tactiles et visuelles et du délire. Ces hallucinations sont en régression depuis la cessation de l'intoxication.

Le Grand signale un cas de confusion mentale après ortédrine chez un candidat d'un examen d'ingénieur.

Heuyer et Lebovici, dans une communication intitulée « Une nouvelle toxicomanie : le maxiton », citent le cas d'un malade qui, après six mois d'une intoxication quotidienne au maxiton, présenta un syndrome d'automatisme mental typique, avec des phénomènes d'hallucinations psychiques, avec écho de la pensée, des hallucinations auditives, un sentiment de force intérieure qui lui permet de deviner les pensées d'autrui. Un autre malade, après avoir pris du maxiton pendant un certain temps, présenta un syndrome hallucinatoire avec hallucinations auditives et interprétations morbides : les voix passaient par les tuyaux de descente des eaux.

X. Abély déclare : « En quelques semaines, à l'admission de Sainte-Anne, nous avons observé 4 jeunes gens entrés à l'occasion d'intoxication par le maxiton. Dans un cas, il s'agissait d'état catatonique, qui dura six jours, dans l'autre d'un état délirant, enfin, dans les deux autres, d'un état d'anxiété, d'un état d'impulsivité. »

L. Michaux, lui a aussi, a observé avec le maxiton « un cas de catatonie ayant duré huit jours ».

On voit ainsi la grande variété de troubles graves qui peuvent être provoqués par l'abus de l'ortédrine, du maxiton et des produits similaires. On ne saurait donc trop mettre en garde tous ceux qui sont appelés à faire usage de ces médicaments.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BARUK (H.). — *Précis de psychiatrie*, Masson, 1950, p. 61, 96, 385, 397, 591 et 611.
2. BARUK (H.). — *La désorganisation de la personnalité*, P.U.F., 1952, p. 87.

3. BARUK (H.) et JOUBERT (P.). — Action suspensive de l'ortédrine sur certaines obsessions avec toxicomanie consécutive. *Annales médico-psychologiques*, juin 1951, p. 69, 70, 71.
 4. DEROBERT (L.). — Intoxication chronique par l'ortédrine (toxicomanie). *Société de médecine légale*, séance du 9 décembre 1946.
 5. HAGUENEAU (J.) et AUBRUN (W.). — Intoxication chronique par la benzédrine. *Rev. neurol.*, 1947, p. 129.
 6. STHAHELIN (J.-E.). — Kervitin psychose. Voir résumé in *Rev. neurol.*, 1947, p. 131.
 7. HEUYER (O.) et LEROVICI (S.). — Une nouvelle toxicomanie : le maxiton. A propos de deux observations. *Annales médico-psychologiques*, oct. 1950, p. 353 et 354.
 8. WURTER (J.) et KALM (R.). — Intoxication par le sulfate de benzédrine. *Soc. des sciences méd. de Clermont-Ferrand*, séance du 28 juin 1945.
 9. ALBERT-WEIL (J.). — Sulfate de phényl-1-amino-2-propane (ortédrine) et hypertension artérielle permanente. *Soc. de méd. de Paris*, séance du 30 juin 1951.
 10. ABÉLY (Paul). — *Annales médico-psychologiques*, octobre 1950, p. 354, Discussion.
 11. DELAY (J.). — On trouvera la plupart des références bibliographiques des travaux de Delay et de ses élèves sur les amphétamines dans l'ouvrage : *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, Masson, 1950, p. 436, 437, 532 et 533.
 12. SARGANT (W.), SLATER (E.) et HILL (D.). — *Introduction aux méthodes biologiques de traitement en psychiatrie*, éd. française, P.U.F., 1952, p. 113 et 114.
-

MÉTHODES DE CHOC ET TUBERCULOSE PULMONAIRE INTÉRÊT DE L'ISONIAZIDE EN MÉDECINE PSYCHIATRIQUE

PAR

MAURICE LECONTE et JACQUES POUGETOUX

Les problèmes soulevés par l'assistance aux aliénés tuberculeux connaissent ces dernières années un renouveau d'intérêt. Inscrits à l'ordre du jour du dernier congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, ils furent l'objet d'un rapport préalable de A. Donnadiou (1). La question des traitements de choc chez les aliénés tuberculeux s'y trouve exposée à la lumière d'une enquête pratiquée auprès de nombreux psychiatres français et étrangers. Récemment, ce même auteur, en collaboration avec F. Perrens, l'a reprise dans le numéro d'octobre 1952 du *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest* (2).

Les problèmes d'assistance, en effet, ne doivent pas faire perdre de vue ceux de la thérapeutique.

Quelques observations, recueillies pendant nos cinq années de séjour à l'hôpital psychiatrique de Bassens, nous paraissent dignes d'attention, et ceci d'autant plus que, ainsi que Donnadiou a pu l'écrire en parlant du cardiazol, « peu de publications ont été faites qui traitent de ses rapports avec la tuberculose pulmonaire ».

Le cas suivant nous paraît, par contre, se situer dans le vif du sujet.

Malade Po... — Syndrome catatonique, refus épisodiques d'aliments. L'état mental de ce malade justifia à plusieurs reprises un déblocage

par le cardiazol. Le résultat immédiat était spectaculaire, mais la rechute inexorable.

12-9-1951, radioscopie pulmonaire : transparence pulmonaire normale. Vitesse de sédimentation globulaire : 8-13.

Novembre 1951	cardiazol n° 2
Janvier 1952	— n° 3
Mars 1952	— n° 4
Avril 1952	— n° 2
Mai 1952	— n° 3

4-7-1952, soit environ deux mois après la dernière injection, une radiographie pulmonaire pratiquée au cours d'un épisode fébrile montre une image de tuberculose miliaire.

Certes, les périodes d'inanition que présentait ce malade entraînaient une débilité physique, créant un terrain propice à la tuberculose. Mais, si, selon les propres termes de Savy, on peut considérer comme causes déclenchantes, outre une déficience organique quelconque, un traumatisme, une intervention chirurgicale, il nous apparaît dans le cas particulier de cette observation que le rôle de la convulsivothérapie cardiazolique mérite d'être pris en considération.

Aujourd'hui, grâce à un traitement mixte par perfusion intraveineuse d'I.N.H. et de P.A.S. associés à la streptomycine en cure discontinue, ce malade s'achemine vers la guérison, tant clinique que radiologique. Trois mois et demi après le début du traitement, l'amélioration est manifeste ; seules persistent quelques régions montrant encore une image très estompée de miliaire.

Telle est l'observation qui nous a incités à rechercher dans les antécédents de nos malades, morts de tuberculose pulmonaire, la possibilité d'une action néfaste de la convulsivothérapie cardiazolique ou électrique, dans l'évolution de la « maladie tuberculeuse » dont ils devaient décéder.

Malade Oe... — 14-6-1947. *Psycho-diagnostic* : syndrome de mutisme et d'opposition. Refus d'aliments fréquents. Ne réagit pas à la main tendue. Complexe d'indignité et d'humilité.

Somato-diagnostic : nombreux stigmates dits de dégénérescence, troubles végétatifs et endocriniens.

Bio-diagnostic : sang : urée, 0 gr. 73 par litre ; Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke, négatifs ; liquide céphalo-rachidien : albumine, 0 gr. 20 par litre ; chlorures, 7 gr. 42 par litre ; cytologie, 3,4 éléments par mm³ ; Bordet-Wassermann : négatif ; benjoin colloïdal : 00000.22202.00000.

Socio-diagnostic : sujet suisse, interné avec le diagnostic de dépression mélancolique. Tentative de suicide avant l'entrée. Inactivité totale et alitement dans le service.

A maintenir.

D^r LECONTE.

Du 9-6-1947 au 8-7-1947, 7 électro-chocs.

Du 11-7-1947 au 29-7-1947, 4 cardiazols, puis myoral (10 injections).

10-11-1947, *radiographie pulmonaire* : obscurité dans le poumon gauche, plus accentuée à la partie moyenne, mais s'étendant également à la base.

23-2-1952, *décès du malade*, après envahissement micro-nodulaire du poumon droit. A l'autopsie, on note une destruction pratiquement complète du poumon gauche. L'examen histologique du foie met en évidence une amylose hépatique.

Malade Ro... — 30-1-1947, état de type schizophrénique amélioré depuis quelque temps. A eu un long traitement avec alternance d'électro-chocs et de cardiazols. Sang négatif. Malade actuellement calme. Peut être transféré à Bassens accompagné de ses parents en voiture automobile.

D^r B...

5-2-1949, est atteint actuellement d'une poussée de tuberculose en évolution et présence de bacilles de Koch dans les crachats. Une hémoptysie récente et un examen phtisiologique ont montré la nécessité d'un traitement spécialisé dès que possible. Devant l'impossibilité à Bassens d'assurer convenablement des soins à ce malade, il y a lieu de le transférer d'urgence dans un service aménagé pour le traitement des malades mentaux atteints de tuberculose pulmonaire. Peut être transféré (voir notre référence n° 23).

D^r LECONTE.

24-3-1949, *décès du malade*.

Malade La... — 1-3-1948, *certificat d'entrée* : est atteint de désarroi psychique avec anxiété diffuse, délire de persécution, fatigabilité psychique. Présente, au point de vue physique, une infiltration pulmonaire droite. Placement justifié.

D^r B...

4-3-1948, électro-choc (prescrit par notre collègue intérimaire, lors de notre mise en congé d'office, mais à notre avis trop précoce).

5-3-1948, électro-choc.

11-3-1948, électro-choc.

15-3-1948. *Psycho-diagnostic* : syndrome anxieux en voie de décroissance et considérablement amélioré par l'administration de trois électro-chocs au cours de la quinzaine. Accepte aujourd'hui l'examen auquel il s'était opposé à l'entrée. Beaucoup moins réticent et craintif.

Somato-diagnostic : voûte palatine ogivale. Tendineux vifs. Tension artérielle : 12-8. Deux mamelons surnuméraires, le droit étant particulièrement net. Auscultation négative, mais suspect d'infiltration pulmonaire d'après le premier certificateur.

Bio-diagnostic : Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke : négatifs ; Kahn : négatif ; urée du sang : 0 gr. 40 ; liquide céphalo-rachidien : 0,8 élément par mm³ ; albumine, 0 gr. 22 ; chlorures, 7 gr. 55 ; Bordet-Wassermann : douteux ; benjoin : 00002.21000.000. Examen des crachats (11-3-1948) : pas de bacilles de Koch.

Socio-diagnostic : réfugié espagnol travaillant comme manœuvre ; s'exprimant mal sur la question de son hospitalisation à l'hôpital de....., d'où il provient.

D^r LECONTE.

Juin 1948, quatre électro-chocs.

12-7-1949, *radiographie* : foyers de marbrures intéressant le segment et la zone claviculaire droite. Image de bronche de drainage. Existence probable de petites cavités.

12-6-1951, *décès du malade*, dans un tableau de granulie terminale avec purpura généralisé.

Le problème des rapports pouvant exister entre les traitements de choc et la tuberculose, ainsi que le soulignait A. Donnadiou dans son rapport préalable au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et de pays de langue française, revêt un double aspect.

1° Ces traitements sont-ils capables de faire éclore une tuberculose latente ou de réveiller une tuberculose ancienne ?

2° Peuvent-ils être employés chez des tuberculeux avérés ?

Nous limiterons cette discussion aux rapports possibles entre, d'une part, la tuberculose, et, d'autre part, les deux thérapeutiques de choc, cardiazol et électrochoc, dont nos malades avaient été l'objet. Toutefois, nous envisagerons plus spécialement le cas du cardiazol, d'autant plus que A. Donnadiou soulignait, dans son rapport préalable, « qu'aucune réponse concernant l'usage du cardiazol » ne lui avait été faite.

Il nous paraît cependant nécessaire au préalable de reconsidérer les conditions dans lesquelles on pourra établir une relation de cause à effet, ou, en d'autres termes, dans quelle mesure l'éclosion d'une tuberculose latente ou le réveil d'une tuberculose ancienne pourra être imputable aux traitements de choc. Cette imputabilité, si l'on peut ainsi parler, semble nécessiter, de l'avis de la plupart des auteurs, « que l'évolution de la tuberculose se

soit faite dans les mois qui ont suivi la cure » (1) (*). L'état de dénutrition ou d'épuisement dans lequel se trouvent de tels malades est mis plus souvent en cause que la sismothérapie. Ainsi, Daumézon, rapportant ses impressions sur « Deux ans de pratique de l'association électrochoc-coramine », signale le cas d'un malade qui, dans les semaines qui suivirent le traitement, présenta une évolution bacillaire mortelle « sans qu'il nous semble — écrit cet auteur — que le choc ait pu avoir une action déclenchante que l'on puisse mettre en balance avec l'épuisement par le long accès d'excitation qu'il avait finalement stoppé » (3). D. Julius et P. Cépulic, étudiant la pathogénie des complications pulmonaires au cours des chocs, notent « que le cardiazol et l'électrochoc déterminent une dilatation des alvéoles et, de plus, des foyers d'atélectasie avec exsudation plasmatique ou parfois des hémorragies. Nous admettons, poursuivent-ils, que ces altérations peuvent entraîner des complications pulmonaires ultérieures » (4).

Une condition dans le temps aussi limité de cette imputabilité nous apparaît trop restreinte. Il ressort d'une étude statistique pratiquée par Bulley et Greene, chez 277 schizophrènes apparemment indemnes de tuberculose, qu'en observant les malades pendant trois ans, « la fréquence des cas de tuberculose active était de 8,3 % chez des malades traités au cardiazol, de 3 % seulement dans les cas non traités » (5). Le stress qui constitue la sismothérapie, qu'elle soit électrique ou chimique, peut, par son surdosage, variable avec les individus, dépasser leurs possibilités d'adaptation et aboutir à un état de déficience favorable à l'éclosion ou à la réactivation d'une tuberculose latente ou atypique, si fréquente chez de tels malades.

I. — Eclosion d'une tuberculose latente ou réveil d'une tuberculose ancienne

A) *Cardiazol*. — Les rapports entre la cardiazolthérapie et la tuberculose pulmonaire se précisent de jour en jour. G. Demay, H. Soulairac et J. Neudascher, cités par A. Donnadiou, ont assisté

(*) *Remarque I.* — L'un de nous fut appelé récemment dans une maison de santé pour un malade, tuberculeux pulmonaire, qui avait présenté après électro-chocs une hémoptysie.

Remarque II. — La tuberculose pulmonaire, ainsi que le sculignait A. Donnadiou, est aussi, nous semble-t-il, une contre-indication à l'emploi de la pyrétothérapie par injection d'huile soufrée (2). Un de nos malades présenta, à la suite d'un tel traitement, une pleurésie. Cette observation confirme celle recueillie par A. Donnadiou et F. Perrens.

à trois réveils lésionnels au cours de tuberculoses latentes à symptomatologie silencieuse. A. Donnadiou et F. Perrens ont vu apparaître des infiltrats pulmonaires chez des sujets qui avaient présenté des antécédents bacillaires.

Bulley découvre 25 cas de tuberculose manifeste « vérifiée par examen bactériologique et injection au cobaye, après le choc cardiazolique ». E.-C. Dax distingue l'action du cardiazol de celle des convulsions électriques ; il note après convulsivothérapie cardiazolique « une réactivation plus fréquente des lésions tuberculeuses » (6).

Les observations des malades Po... et Oe..., que nous avons présentées au début de cet exposé, nous ont définitivement convaincus du danger d'une telle pratique chez des tuberculeux latents ou stabilisés. Nous verrons par la suite la nécessité de l'extension du vocable de tuberculose latente chez les malades mentaux justiciables de cette thérapeutique de choc et l'insuffisance du point de vue psychiatrique de la conception phthisiologique officielle de la tuberculose.

La responsabilité du choc cardiazolique dans l'éclosion d'une miliaire pulmonaire chez le malade Po..., pourtant phthisiologiquement indemne, nous paraît évidente. L'heureuse évolution de la maladie, grâce aux progrès de la chimiothérapie antituberculeuse, ne doit pas diminuer l'importance du fait. Le cas du malade Oe..., bien que débilisé du point de vue physique, ne laisse pas non plus de doute au sujet de l'action néfaste du cardiazol en de telles circonstances. De même, l'observation du malade Ro... incite à méditer sur une prétendue « amélioration » dont le prix se solde par le décès du patient deux ans après.

B) *Electrochocs*. — Les rapports entre l'électrochoc et la tuberculose pulmonaire sont de plus en plus discutés. « Le rôle réactivant de l'électrochothérapie sur la tuberculose pulmonaire ne saurait être admis à la légère et d'une façon globale », écrivent G. Deshaies et Simone Pellier (7). L'activation tuberculeuse se chiffre à 0,2 % des accidents dans la statistique de ces auteurs. A. Donnadiou, dans son rapport préalable, signale l'opinion de Stütz qui a vu apparaître une tuberculose pendant une cure de chocs. Nous pouvons lire dans ce même rapport qu'à Munsigen et à Munsterlingen, les médecins ont vu sous l'influence des électrochocs des tuberculoses inactives redevenir actives. Pour Teulié, l'électrochoc et la cure de Sakel sont capables de provoquer « des réveils évolutifs chez des malades qui paraissaient stabilisés ». Cénac-Thaly verse au dossier de ce problème deux cas d'évolution

de tuberculeux considérés comme stabilisés, survenus 8 à 18 mois après des électrochocs. Ici encore, cet auteur pose la question de la discussion des délais. Enfin, pour Impastato, « le problème de la tuberculose au cours de l'électrochoc n'est pas résolu » (8). A notre avis, l'incertitude doit faire régner une conduite de prudence, par suite du rôle prépondérant de la tuberculose en médecine psychiatrique.

En effet, en psychiatrie, la conception phtisiologique de la tuberculose s'avère insuffisante. Ainsi qu'a pu l'écrire M. Hyvert : « On s'est aperçu que la tuberculose lésionnelle classique n'entraînait pas, lorsqu'elle évoluait, des troubles mentaux... Par contre, les formes larvées ou abortives s'accompagnent fréquemment de psychoses, paraissent nettement sous la dépendance de l'infection tuberculeuse. A l'aide d'observations étagées sur plus de vingt ans, nous avons pu établir qu'une infection tuberculeuse latente s'observait la plupart du temps à la base de la majeure partie des psychoses et psychonévroses primitives... » (9). Sans souscrire à une opinion aussi générale, le rôle de la tuberculose en médecine mentale ne doit pas être négligé ; il est, pour nous, sous-estimé, et c'est à juste titre que Baruk s'élève contre « l'opposition systématique et une sorte de fin de non recevoir de la part d'un certain nombre de phtisiologues et biologistes » (11) que suscitent les rapports de la tuberculose et des psychoses. L'un de nous a d'ailleurs insisté à plusieurs reprises sur les rapports entre le facteur tuberculose dans les syndromes discordants et plus particulièrement catatoniques. « La question du balancement est paradoxalement controuvée parfois, mais l'affinité est certaine », écrivions-nous dans les *Archives internationales de neurologie*, de mars 1951 (10).

Il n'était pas dans nos intentions de reprendre ici la question du rôle de la tuberculose dans la pathogénie des troubles mentaux. Nous voulions simplement attirer l'attention sur la nécessité de l'extension de la notion de tuberculose chez des malades pouvant être éventuellement soumis à des thérapeutiques de choc et, par voie de conséquence, montrer la nécessité d'une enquête somato-biologique plus fine chez de tels malades. La pratique préalable du granulogramme de Benda nous paraît une sage mesure. Dans la deuxième partie de cet exposé, nous reviendrons sur cette question et plus particulièrement sur l'intérêt possible de l'I.N.H., tant du point de vue préventif que curatif, lorsque les examens biologiques nous ont permis de mettre en évidence une tuberculose stabilisée ou atypique.

« Un examen physique devrait toujours précéder le traitement afin d'éviter le risque de réveiller un foyer tuberculeux ou tout autre foyer toxique, ou d'aggraver une lésion cardiaque », écrivent Henderson et Gillespie dans leur ouvrage de psychiatrie, au chapitre consacré à la convulsivothérapie électrique. Au cours d'une publication antérieure, nous avons déjà insisté sur ce dernier point (24). Dans ce même ouvrage, nous pouvons aussi lire un peu plus loin (p. 413) : « Le danger le plus commun du traitement de choc semble l'éveil d'une tuberculose pulmonaire. » (12).

Instruits par l'expérience, nous faisons nôtres les idées de ces auteurs et les conséquences qui en découlent.

II. — Opportunité des traitements de choc chez les tuberculeux avérés

Dans cette éventualité, le choc cardiazolique trouve une contre-indication absolue.

La conduite à tenir vis-à-vis de l'électrochoc apparaît plus nuancée. « Poser la tuberculose comme une contre-indication absolue conduirait à éliminer un nombre considérable de malades susceptibles de bénéficier d'un des rares traitements actifs en psychiatrie. Il n'y a que des cas d'espèce », écrivaient J. Rondepierre, P. Bourgeois et Mlle Barrat en 1941 (13). C'est à cette opinion que se range aussi récemment A. Donnadiou. Pour ce dernier auteur, si on se trouve en face d'un état aigu, mettant rapidement en danger les jours du malade, soit par agitation, soit par dénutrition, l'électrochoc doit être immédiatement employé ; « il sera prudent de pratiquer en même temps un traitement par la streptomycine », concluait A. Donnadiou dans son rapport préalable.

L'observation d'une malade auprès de laquelle nous avons été appelé en consultation, celle du malade La... mentionnée ci-dessus ont dernièrement renforcé notre attention sur la nocivité d'une telle pratique en pareilles circonstances.

L'introduction dans la thérapeutique phtisologique de l'isoniazide, l'action spectaculaire de ce médicament sur l'état général des tuberculeux nous incitent à penser que les indications dans l'immédiat de l'électrochoc chez de tels malades doivent encore être plus réduites.

Les périodes d'excitation chez les phtisiques coïncident souvent avec une aggravation du granulogramme de Benda, ainsi que nous avons pu le constater chez un de nos malades.

D'autre part, l'I.N.H. présente une action indiscutable sur la toxémie bacillaire. Dès le mois de juillet 1952, nous attirions l'attention sur ce fait, non seulement chez les tuberculeux avérés, mais encore dans les tuberculoses atypiques que dépiste le granulogramme de Benda (14). Timidement, nous signalions l'amélioration du comportement de deux de nos malades sous l'influence de ce médicament. Depuis, la grande presse s'est fait l'écho d'essais de traitement aux U.S.A. des troubles mentaux par l'I.N.H. Quelle que soit la réserve avec laquelle doivent être accueillies de telles informations, nos études antérieures nous ont engagés à étudier cette question sur une plus vaste échelle. Nous n'avons pas encore pu obtenir de plus amples renseignements au sujet des malades traités par les psychiatres d'Anota. L'I.N.H., outre son action sur la toxémie bacillaire, qui n'est peut-être que le reflet d'une action plus générale sur l'organisme, ainsi qu'en témoignent au cours de son application certaines modifications de la formule sanguine : éosinophilie, polynucléose, accentuation de la lymphocytose, apparition en faible proportion et de façon transitoire de formes jeunes, mérite de capter notre attention (15-16), d'autant plus qu'il possède, peut-être, une action directe sur le système nerveux.

Envisagé sous ce double point de vue psychiatrique et phtisio-logique, il nous semble devoir être essayé chez les malades mentaux tuberculeux avant de recourir à l'électrochothérapie.

Employé en association avec le P.A.S., conjointement à la streptomycine en cure discontinue, il pourra permettre en désespoir de cause l'application d'électrochoes avec un minimum de risques d'aggravation de l'état pulmonaire. Les dangers de résistance des bacilles de Koch aux antibiotiques seront amoindris, les disséminations évitées au maximum, la reprise de l'état général rapide. Bien entendu, ces cas resteront l'exception.

Une telle conduite, inspirée de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, présentera, nous semble-t-il, un optimum de sécurité. « L'état général des malades est toujours resté bon après l'intervention, et l'évolution de tous les foyers qui se sont développés a été arrêtée », écrivait Ravina dans la *Presse médicale*, au sujet des malades opérés par B. Rossi (17a). Notons qu'il s'agissait en l'occurrence de l'I.N.H. employé seul. Depuis, les différents auteurs se sont prononcés sur l'avantage de l'association des différents antibiotiques. Nous la réalisons chez nos tuberculeux dès le 22 mars 1952. Les doses employées de streptomycine resteront ainsi infimes, réservant ainsi ce précieux médicament, éprouvé

par le temps, pour des nécessités ultérieures, non négligeables chez ces malades sur qui régnera toujours la possibilité, soit d'une rechute, soit d'une poussée évolutive, soit enfin de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

En terminant, nous présenterons brièvement l'observation d'un de nos malades tuberculeux chez qui la thérapeutique associée nous a permis d'obtenir une amélioration proche de la guérison, tant du point de vue mental que phthisiologique, et ceci sans avoir eu recours aux électrochocs.

Malade Mec... — Syndrome de dépression hypocondriaque d'origine tuberculeuse, prétend « qu'il ne sortira pas d'ici vivant parce que trop maigre et trop malade ». Idées de négation : « je n'ai plus de boyaux, plus de rein ».

Du point de vue physique, état général précaire ; poids : 45 kg. Malade apyrétique, clochers thermiques épais. *Infiltrat excavé du sommet droit.*

Expectoration bacillifère.

Vitesse de sédimentation globulaire $\frac{42}{58}$.

Le 4 juillet, le malade est mis en traitement à raison de :

- | | |
|--|-------------------------------------|
| a) I.N.H. 0 gr. 15 | } en perfusion lente intraveineuse. |
| P.A.S. 15 gr., solution à 3 %
une par jour. | |

b) streptomycine : 1 gr. deux fois par semaine.

Le malade recevra ainsi 24 perfusions. Le 21 juillet, création d'un pneumo-péritoine, qui sera interrompu le 20 septembre 1952.

1^{er} août : Bacilloscopie par tubage, négative.

Vitesse de sédimentation globulaire $\frac{4}{13}$.

Augmentation de poids : 6 kg.

Le malade continuera à recevoir 1 gr. de streptomycine deux fois par semaine associée au P.A.S. *per os*, soit, au 23 octobre 1952, 25 gr.

A cette date, une tomographie du sommet droit ne permettra de mettre en évidence aucune image circulaire ayant un aspect caractéristique. Par contre, presque toutes les coupes montrent une infiltration du sommet par un réseau plus ou moins irrégulier. Sur les coupes à 8 cm. et 10 cm., on aperçoit l'aspect très scléreux de la bronche apicale (bronche de drainage).

La vitesse de sédimentation est à $\frac{1,5}{4}$.

Lesensemencements sur milieux de Lowenstein sont restés stériles après 50 jours d'étuve.

L'augmentation de poids est de l'ordre de 11 kg. Par ailleurs, après

une période d'exacerbation temporaire des troubles mentaux, nous avons assisté à la disparition du syndrome mental.

Evolution du granulogramme de Benda :

	JUILLET	AOUT	OCTOBRE
GN.....	66 %	64 %	86 %
G ±.....	6 %	22 %	5 %
G +.....	28 %	14 %	9 %

CONCLUSIONS

Les relations de cause à effet des traitements de choc et de la tuberculose pulmonaire nous apparaissent susceptibles d'être prises en considération, non seulement dans l'immédiat, mais sur un laps de temps plus étendu.

L'utilisation du cardiazol ou de l'électrochoc chez les malades mentaux doit être précédée d'un examen somato-biologique, inspiré d'une conception plus générale de la maladie tuberculeuse ; la pratique du granulogramme de Benda doit s'intégrer dans ce bilan, permettant ainsi la mise en évidence des tuberculoses atypiques, dont l'existence peut modifier le traitement et recommander la prudence vis-à-vis des thérapeutiques de choc.

L'emploi du cardiazol doit être réservé aux malades exempts de toute imprégnation tuberculeuse. L'électrochoc moins nocif lui sera préféré dans les cas suspects. Des examens périodiques devront être pratiqués chez tout malade ayant subi la thérapeutique convulsivante.

Chez les malades porteurs d'une tuberculose en évolution, l'électrochoc devra rester l'exception. D'un point de vue psychiatrique et phthisiologique, un traitement par l'association I.N.H.-P.A.S.-streptomycine sera instauré au préalable. Ce n'est que si l'état mental influe d'une façon trop défavorable sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire que l'électrochoc pourra être employé avec la plus grande prudence et discrétion, sous couvert du traitement associé. Chez les malades stabilisés récemment du point de vue phthisiologique, l'I.N.H. permettra d'opérer avec un maximum de sécurité, tout en ayant parfois une action favorable sur le psychisme des malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. DONNADIEU (A.). — *Enquête faite pour le « rapport de thérapeutique » au congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Luxembourg, 1952.
2. DONNADIEU (A.) et PERRENS (F.). — Les traitements de choc chez les aliénés tuberculeux. *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 10, octobre 1952.
3. DAUMÉZON (G.) et BENOISTON (J.). — Deux ans de pratique de l'association électro-choc-coramine. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, XLIX^e session, Rennes, 16-23 juillet 1950.
4. JULIUS (D.) and CEPULIC (P.) (Zagreb). — Pathogenesis of Pulmonary complications in Shock-Therapy. *Congrès mondial*, Paris, 1950.
5. BULLEY et GREENE. — Tuberculose pulmonaire chez les schizophrènes après choc au métrazol. *A.J.M.S.*, 201, 504, avril 1941, in « Les méthodes de choc et autres traitements physio-pharmacologiques dans les maladies mentales ». Travaux américains de 1940 à 1946 par M. PAHMER.
6. DAX (E.-C.). — *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950. Rapport des discussions qui ont eu lieu dans les divers pays avant le congrès, par Paul NEVEU (Ravenel).
7. DESHAIES (G.) et PELLIER (S.). — Les accidents de l'électrochothérapie. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1950.
8. IMPASTATO et ALMANSI. — 2.000 électro-chocs. *N.S.S.J.M.*, 43, 2057, novembre 1943 (cf. 5).
9. HYVERT (M.). — Rôle étiologique de la tuberculose en psychiatrie. Conséquences thérapeutiques. *Gazette médicale de France*, n° 9, premier numéro de mai 1952.
10. LECONTE (M.). — Les problèmes des rapports de la tuberculose et du système nerveux, vus par un psychiatre. *Archives internationales de neurologie*, mars 1951.
11. BARUK (H.). — Les méthodes thérapeutiques en psychiatrie. *Gazette médicale de France*, n° 9, premier numéro de mai 1952.
12. HENDERSON et GILLESPIE. — A text book Psychiatry. *Oxford Medical Publication*, 6^e édition, 1946.
13. RONDEPIERRE (J.), BOURGEGIS (P.) et Mlle BARRAT. — Electro-choc dans un cas de manie aiguë chez une tuberculeuse. Amélioration importante de l'état pulmonaire. *Annales médico-psychologiques*, t. I, année 1941.
14. LECONTE (M.) et POUGETOUX (J.). — Application aux formes mentales de la tuberculose des premiers résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'isoniazide. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, 50^e session, Luxembourg, 21-27 juillet 1952, imprimerie Coueslant, à Cahors (Lot).
15. LECONTE (M.), COUDURIER (V.), ANGUELOFF (B.) et POUGETOUX (J.). — La conduite du traitement de la tuberculose pulmonaire par l'isoniazide associé au P.A.S. en perfusion intraveineuse lente. *Gazette des hôpitaux*, n° 31, août 1952.

16. LECONTE (M.), ANGUELOFF (B.) et POUGETOUX (J.). — Quelques considérations biologiques au cours du traitement en perfusion intraveineuse de l'isoniazide associé au P.A.S. chez des malades mentaux. *Gazette des hôpitaux*, n° 42-43, novembre 1952.
17. RAVINA (A.). — Tuberculose et hydrazide de l'acide isonicotinique. *Presse médicale*, 13 septembre 1952.
18. JACQUELIN (A.). — *Les tuberculoses atypiques*, Masson et C^{ie} éditeurs, 1939.
19. HYVERT (M.). — *Les tuberculoses atypiques en psychiatrie*, Baillière éditeurs, 1952.
20. BARUK (H.). — *Précis de psychiatrie*, Masson, 1950.
21. BENDA (R.). — *Le granulo-diagnostic de la tuberculose*, G. Doin et C^{ie} éditeurs, 1945.
22. PAULIAN (D.). — La tuberculose des centres nerveux. *Archives de neurologie*, Bucarest, imprimerie « Cultura », 15, rue Campineanu, 1937.
23. LECONTE (M.). — Psychiatrie et phtisiologie. Leur place dans une conception de la médecine psychiatrique. *Annales de médecine légale*, novembre 1952.
24. LECONTE (M.) et POUGETOUX (J.). — Intérêt de l'électro-cardiographie en médecine psychiatrique. *Annales médico-psychologiques*, t. 2, n° 3, octobre 1952.

N. B. — Une plus ample bibliographie pourra être consultée dans l'article « Les traitements de choc chez les aliénés tuberculeux », publié par MM. A. DONNADIEU et F. PERRENS. (Référence n° 2 de notre bibliographie).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du lundi 9 février 1953

Présidence : M. L. MARCHAND, ancien président

Etat de certains équilibres minéraux du sang et du rythme de la kaliurie à la suite d'absorption médicamenteuse de chlorure de potassium chez une débile hypocondriaque ⁽¹⁾, par M^{lle} C. CHATAGNON et M. P. CHATAGNON.

Le 12 mai 1952 et le 9 juin 1952 nous avons l'honneur de rapporter ici même les résultats de l'étude de la kaliémie et de la kaliurie observés à la suite de la surcharge sanguine par ingestion de bromure de potassium. Nous verrons aux débats de ce jour une expérimentation type prise parmi celles que nous avons pu réaliser et qui nous permettra de préciser comment se comporte dans le sang le K du chlorure de potassium ingéré à doses thérapeutiques par rapport au Ca et au Na — et comment il s'élimine par les urines.

Technique suivie et méthode de dosage. — Chez des femmes présentant un bon état général et des fonctions rénales normales, nous avons préalablement vérifié l'état de la kaliémie et de la kaliurie normales avec le régime alimentaire ordinaire hospitalier.

Nous avons ensuite fait ingérer à ces sujets le premier jour : 4 gr. de chlorure de potassium, puis les dix jours suivants : 8 gr. de chlorure de potassium par doses fractionnées.

Enfin nous avons prélevé sang et urines quotidiennement. Le potassium a été dosé dans le sérum, les globules et les urines par la méthode au cobalto nitrite de potassium, dans la solution aqueuse

(1) Institut national d'hygiène et laboratoire central de biologie et de biologie nerveuse de Maison-Blanche.

le K est dosé colorimétriquement en présence de chlorhydrate de choline et de ferrocyanure de potassium. Le sodium est dosé par la méthode le transformant en triple sel d'urane, de Na et de Zn. Le sel de Na soluble dans l'eau est dosé colorimétriquement par la coloration du sel d'urane par comparaison avec l'étalonnage d'une solution standard d'acétate de Zinc-Uranyle. Le calcium : les sels de Ca sont transformés en phosphate de calcium. Le P. est dosé colorimétriquement par le bleu de molybdène d'où on déduit par retour le Ca présent.

Nous considérons comme normaux les chiffres de 17 à 22 mgr. pour 100 cc. pour le potassium sérique, et ceux de 340 à 440 mgr. pour 100 cc. pour le potassium globulaire, les chiffres de 300 mgr. pour 100 cc. pour le Na sérique et de 10 mgr. % pour le Ca sérique.

Expérimentation. — Nous prendrons l'observation de Mlle F..., 45 ans, pesant 44 kg., taille 1 m. 57, et présentant un état de débilité mentale avec manifestations hypocondriaques multiples et chétivité physique. L'état général est cependant satisfaisant.

Nous administrons le 3 décembre 1952 : 4 gr. de ClK et les dix jours suivants : 8 gr. de ClK par doses réfractées, dans l'intervalle des repas. Le chlorure de potassium est bien toléré mais le 9^e jour, c'est-à-dire le 11 décembre, nous constatons la présence de traces d'albumine dans les urines, précédant l'apparition de malaises à type lipothymique et de troubles digestifs avec vomissements le 13^e jour, soit deux jours après la cessation d'ingestion de chlorure de K.

Les examens du sang et des urines nous révèlent :

I. SANG. — Comportement des différents éléments. A) *Le potassium* : Le potassium plasmatique, 0 gr. 17 à 0 gr. 23, c'est-à-dire reste dans des limites normales, se maintenant à 0 gr. 18 et 0 gr. 17 les 10^e et 11^e jours, au cours de l'ingestion des 8 gr. de ClK.

Le potassium globulaire oscille entre 2 gr. 76 et 4 gr. 20, présentant le chiffre maximum de 4 gr. 20 le 9^e jour de l'ingestion de ClK pour s'abaisser à 2 gr. 60 le 15^e jour de l'expérience, soit le 4^e jour après la cessation de l'ingestion de chlorure de potassium.

Conclusions. — Au cours de la surcharge médicamenteuse par chlorure de potassium, on observe : a) une légère augmentation du potassium plasmatique les 2^e, 7^e et 11^e jours de l'expérience ; et b) une légère augmentation du potassium globulaire les 2^e, 3^e et 7^e, 8^e, 9^e et 10^e jours de l'expérience.

Donc, les chiffres du potassium sérique restent dans la limite de l'échelle normale, comme aussi les chiffres du potassium globulaire, qui s'élèvent très légèrement au début et à la fin de l'ingestion de chlorure de K, se maintenant dans les taux de l'échelle normale.

B) *Le calcium* : Le calcium sérique, durant l'expérience, s'est maintenu à des chiffres normaux allant de 0 gr. 088 à 0 gr. 120. Les deux sommets, 0 gr. 119 et 0 gr. 120, se manifestant le 2^e jour et le 11^e jour de l'expérience.

C) *Le sodium* : Le sodium sérique a, dans l'ensemble, subi une augmentation sensible au-dessus de la normale, puisqu'il oscille entre 2 gr. 99 à 4 gr. 25.

D) Le chlore sérique et globulaire se sont maintenus à des taux normaux tout au long de l'expérience.

Conclusions. — Dans le sang : 1° malgré la surcharge potassique représentée par la prise de 8 gr. *pro die* durant dix jours et de 4 gr. pendant un jour, il n'y a pas de modification sensible du taux du K plasmatique et globulaire ; 2° le Na du sérum se maintient légèrement au-dessus du taux normal durant toute la période d'ingestion du ClK ; 3° pas de modification des équilibres du chlore globulaire et sérique, ni du calcium sérique.

II. URINES. — a) K : Durant l'expérience, l'élimination urinaire par 24 h. de potassium a été de : 2 gr. 04, 3 gr. 19, 2 gr. 30, 2 gr. 69, 1 gr. 95, 2 gr. 70, 4 gr. 20, 3 gr. 22, 3 gr. 06, 2 gr. 64, 2 gr. 11, 1 gr. 02, 0 gr. 84, pour les 1^{er}, 2^e, 3^e, 4^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e, 11^e, 12^e, 13^e et 14^e jours.

b) Cl : L'élimination de chlore par 24 h. a été de : 4 gr. 34, 4 gr. 77, 2 gr. 91, 5 gr. 03, 5 gr. 53, 5 gr. 58, 7 gr. 56, 7 gr. 98, 5 gr. 19, 1 gr. 53, 0 gr. 97, pour les 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e, 11^e, 12^e, 13^e, 14^e jours.

Le pouvoir de concentration évalué en considérant l'élimination du chlore pour 1.000 cc. a donné les chiffres suivants : 2 gr. 48, 2 gr. 98, 2 gr. 62, 4 gr. 47, 3 gr. 16, 3 gr. 19, 5 gr. 04, 5 gr. 32, 4 gr. 33, 5 gr. 11, 3 gr. 23, respectivement pour les 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e, 11^e, 12^e, 13^e et 14^e jours.

Une particularité doit être notée : c'est l'altération de la fonction rénale chez notre sujet, qui s'est traduite par l'apparition, le 9^e jour, de l'ingestion de 8 gr. de ClK, d'une albuminurie légère (traces indosables), précédant de quatre jours des manifestations d'intolérance digestive avec inappétence, malaises et vomissements survenus le 13^e jour, soit deux jours après la cessation de l'absorption de ClK. Ces troubles ont précédé eux-mêmes le déclenchement de la menstruation.

La précession des symptômes objectifs muets sur les signes subjectifs bruyants est donc remarquable.

L'albuminurie à l'état de traces infinitésimales se poursuit durant six jours, du 9^e au 14^e jour de l'expérience, et disparaît sans laisser de traces. La concentration de l'urée urinaire était de : 3 gr. 19, 5 gr. 04, 5 gr. 32, 4 gr. 33, 5 gr. 11 et 3 gr. 23 du 9^e au 14^e jour, avec un pouvoir de concentration pour 1.000 de 16 gr. 25 à 50 gr., c'est-à-dire satisfaisant malgré l'adulteration rénale commençante.

L'urée sanguine s'est élevée de la normale 0 gr. 20 à 0 gr. 45 au 11^e jour, pour revenir à 0 gr. 33 le 18^e jour.

Manifestations somatiques. — Les doses thérapeutiques utilisées ont été bien supportées jusqu'au 9^e jour, où apparaissent dans l'urine des traces d'albumine, traduisant une adulteration rénale commençante ; les jours suivants des symptômes digestifs avec malaises syncopaux, vomissements et menstruations accentuent les phénomènes de toxicité du potassium.

L'électrocardiogramme, normal avant l'épreuve, révèle, dès le 3^e jour, une augmentation d'amplitude de T avec acuminement en D₁₁. Puis le 15 décembre 1952, soit le 13^e jour de l'épreuve, des modifications plus profondes apparaissent ; ce sont : 1° des altérations profondes du segment ST, présentant, soit un accident analogue à P supplémentaire, soit une courbe brusque à concavité supérieure, soit un décalage brutal de la ligne iso-électrique ; 2° T est acuminé, bifide ou dédoublé ; 3° des décalages de la

ligne iso-électrique ; 4° un aspect tremblé de cette dernière ébauche de fibrillations auriculaires ; 5° des crochetages sur QR et RS ; 6° une alternance d'ondes rapides hautes et basses ne répondant pas à une oscillation d'ordre respiratoire ; 7° des accidents analogues à une onde éapide extrasystolique ventriculaire. Caractéristiques de ces accidents : apparition soudaine à la fin du traitement et leur évolution rapide après cessation de l'absorption du sel de K, avec retour à la normale.

Déductions biologiques et cliniques. — 1° Au cours de la surcharge médicamenteuse de ClK, les équilibres minéraux du sang ont subi peu ou pas de modifications quantitatives en ce qui concerne le K se traduisant par un maximum d'élimination après le premier jour d'ingestion et un maximum plus élevé le 9^e jour ; pas de modification en ce qui concerne le Ca ; une augmentation légère du Na sérique.

On peut donc conclure que, dans la limite des doses thérapeutiques habituelles, on n'observe pratiquement pas de modification des équilibres minéraux du sang.

2° L'étude de la kaliurie nous montre qu'il y a une acmé d'élimination du K les 8^e et 9^e jours.

Notre patient pesant 44 kgs a absorbé : le premier jour, 2 gr. 099 de K, et les dix jours suivants, 41 gr. 87, soit au total 43 gr. 963 de K — soit par jour et par kilog. : le premier jour, 0 gr. 047, les dix autres jours 0 gr. 095, soit un total de 0 gr. 997 par kg.

Or, l'élimination urinaire totale de K durant les 11 jours d'absorption de ClK s'élève à 30 gr. 59, alors que le sujet en a absorbé 43 gr. 963.

L'élimination sudorale et fécale, pour si abondante qu'elle puisse être, ne peut représenter la différence, soit 13 gr. 37, soit environ le tiers.

Il se pourrait donc que, comme l'un de nous l'a observé pour le brome, il y ait stockage dans l'organisme. C'est ce que nous démontrerons bientôt.

Des résultats comparables à ceux ci-dessus rapportés ont été retrouvés par nous sur d'autres patients.

3° Cette étude biologico-clinique est intéressante à d'autres points de vue : elle démontre en effet la sensibilité somatique de certains sujets, et en particulier de ceux qui présentent une débilité physique et psychique, comme c'est ici le cas. C'est ainsi que, dans des expériences similaires, notamment chez une alcoolique sevrée et de constitution physique robuste, nous n'avons pas observé l'altération des tubes rénaux, non plus que l'atteinte du muscle cardiaque que nous avons ci-dessus rapportées. La débilité physique et psychique a donc bien pour substratum une débilité ou plutôt une fragilité biologique. Une conséquence pratique d'un tel état est pour le thérapeute la nécessité d'une stricte adaptation des doses médicamenteuses à la personnalité biologique du patient en cause — ce que la standardisation médicale aurait trop tendance à faire oublier.

Résumé. — La surcharge de l'organisme en K à la suite de l'ingestion de chlorure de potassium à doses thérapeutiques ne s'accompagne pas d'augmentation sensible du K globulaire et pas de modification notable du K plasmatique.

Le K semble diffuser dans l'organisme, et notre expérience a introduit près de 44 gr. de K, d'où il est éliminé surtout par le rein, mais certains tissus sont particulièrement sensibles à la surcharge en potassium : la fibre musculaire cardiaque entre autres, et chez les sujets débiles la surcharge est plus mal tolérée que chez les sujets vigoureux.

Un cas de maladie d'Alzheimer, par MM. L. MARCHAND, G. DAUMÉZON et R. ROPERT.

Le diagnostic clinique entre la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick est souvent délicat ; il arrive parfois que des cas diagnostiqués maladie d'Alzheimer sont considérés comme maladie de Pick à l'examen histologique et vice-versa. C'est sur de simples nuances cliniques et sur certains caractères des lésions anatomiques qu'actuellement on considère tel ou tel cas comme maladie de Pick ou comme maladie d'Alzheimer. Le but de cette communication n'est pas de soulever une discussion au sujet de la différenciation de ces deux syndromes très voisins, puisque, dans le cas que nous présentons, le diagnostic clinique d'Alzheimer a été posé du vivant de la malade et a été confirmé par l'examen histologique. Nous désirons exposer les symptômes cliniques qui ont marqué le début même de l'affection à cette période évolutive où les symptômes peuvent être les plus aptes à établir un diagnostic différentiel entre maladie de Pick, maladie d'Alzheimer et démence sénile. Les symptômes terminaux démentiels méritent aussi une attention particulière ; c'est ainsi que notre malade a pu être considérée comme atteinte de démence artériopathique.

OBSERVATION. — Mme G..., femme G..., âgée de 59 ans, est internée à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne le 11 février 1952, avec le certificat suivant : « Affaiblissement démentiel marqué, ayant débuté il y a sept ou huit ans. Faciès amnésique. Inertie. Indifférence. Gâtisme intermittent. Désorientation. Gros troubles mnésiques. Inapte aux actes coutumiers et automatiques. Incapable de s'habiller et de se déshabiller. Larmes sans motif. Etat général satisfaisant. Cœur normal. Tension artérielle : 12/7. »

Le certificat immédiat est ainsi conçu : « Affaiblissement psychique artériopathique. Désorientation. Gros troubles de la mémoire et de l'attention. Bradypsychie. Compréhension réduite. Réponses incohérentes. Aphasie complète. Eléments apraxiques. Indifférence. Inactivité. Incurie. Réflexes tendineux faibles. Dysmétrie. Pleurer spasmodique. Obésité. »

Mme G... est transférée le 1^{er} avril 1952 à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, où le diagnostic de démence atrophique est posé.

La famille donne les renseignements suivants : pas de maladies graves depuis l'enfance. Ménopause à l'âge de 51 ans.

Mme G... s'est mariée en 1917 ; le mari est actuellement atteint de maladie de Parkinson. Elle a de ce ménage une fille, née en 1920, elle-même en bonne santé ; cependant, le fils de cette dernière, actuellement âgé de 7 ans, a dû être examiné au début de 1952 dans un centre psycho-pédagogique, en raison de troubles du caractère. Aucune ascendance pathologique du côté paternel ou maternel. L'interrogatoire de la famille est formel à ce sujet, ainsi qu'au sujet de parents éloignés.

Le début de la maladie semble remonter à 1945. Les premières manifestations sont lentes et vont s'affirmer progressivement ; troubles légers de la mémoire, défaut d'attention, ralentissement d'abord léger de son activité ; Mme G... avait en effet cessé de travailler à l'extérieur depuis 1938 et se consacrait exclusivement à la tenue de son ménage et aux soins nécessités par l'état de son mari, grand invalide de la guerre 1914-1918.

Ce n'est que trois ans plus tard que l'entourage commence à s'inquiéter réellement devant l'aggravation de l'apragmatisme, des troubles de la mémoire, devant l'apparition de préoccupations hypocondriaques diverses, et surtout en raison du changement profond du caractère : de nature jusque-là très douce, affectueuse, sociable, elle devient progressivement égoïste, susceptible. On s'inquiète autour d'elle de son entêtement, et surtout d'une irritabilité et même d'une agressivité qu'elle n'avait jamais manifestée jusqu'alors ; elle avait supporté avec beaucoup de courage l'existence auprès d'un mari invalide depuis trente ans.

Ces signes s'aggravent peu à peu ; les troubles de la mémoire et de l'orientation deviennent tels que la malade se perd dans la rue et même dans son appartement ; son activité ménagère devient de plus en plus réduite (cessant définitivement en janvier 1951), tant du fait de l'apragmatisme croissant que de l'apparition de troubles apraxo-agnosiques. « Elle oublie la façon de procéder », déclare l'entourage. Elle devient inapte même aux actes coutumiers et automatiques, elle est incapable de s'habiller et de se déshabiller.

Sur ce fond d'inertie, de défaut de spontanéité, de perte de l'initiative et d'indifférence, on note quelques manifestations de type dépressif : refus d'aliments, mais cédant à l'insistance de l'entourage, désir exprimé de suicide par noyade mais sans aucune tentative, aucune thématique mélancolique ne venant sous-tendre le tableau clinique.

Dans les derniers mois, les troubles du langage s'accusent à un tel point que celui-ci devient peu à peu incompréhensible ; les réponses sont incohérentes, et c'est une malade bradypsychique à la compréhension réduite, pratiquement aphasique, que la famille fait interner le 11 février 1952.

À son arrivée dans le service, l'examen montre une malade au faciès inerte, à la marche automatique, indifférente et absente. La désorientation paraît totale. La compréhension est très réduite, les réponses impossibles à saisir, du fait du syndrome aphasique, à tendances surtout palilaliques. La malade est incapable d'écrire ; quand on lui met dans la main un crayon, elle trace des traits sans signification. L'attention est très perturbée. On note en outre, au cours de l'examen, quelques manifestations de pleurer spasmodique.

Les examens complémentaires au moyen des séries de tests classiques montrent en outre l'existence de manifestations apraxo-agnosiques avec inca-

pacité de réaliser correctement la séquence des actes simples, défaut d'utilisation des objets, impossibilité d'accomplir les gestes symboliques, etc...

Légère rigidité des membres. Les réflexes tendineux sont faibles ; les pupilles réagissent. Pas d'autres symptômes neurologiques. L'examen physique ne montre pas d'atteinte des autres appareils, le cœur est normal, la tension artérielle à 13-8. Le poids est de 49 kg.

Les grandes constantes biologiques sont normales, les examens sérologiques négatifs. On note seulement un peu d'albumine dans les urines, qui disparaîtra par la suite. Pas de sucre, ni d'acétone, bien que la famille ait signalé que la malade « aurait été soignée quelques mois pour diabète léger ».

Dans les jours et les semaines suivants, la malade dans le service est calme. Elle est absolument inerte, ne faisant ni sa toilette, ni son lit ; elle doit être nourrie par les infirmières. Les troubles du sommeil, signalés au début, rétrocedent rapidement.

Sa seule activité est une sputation continue. Elle est gâteuse.

Vers le 20 mai, soit trois mois après l'internement, elle commence à s'affaiblir, résiste davantage pour s'alimenter. La température monte légèrement et oscille aux environs de 38°, la déshydratation progresse rapidement. Une instillation quotidienne de sérum physiologique et de sérum glucosé est instituée.

En dépit de ces soins, et alors que les données biologiques ne signalent aucune anomalie, la malade entre le 25 mai dans un état comateux et meurt le 26 mai.

AUTOPSIE. — *Encéphale. Examen macroscopique* : à l'ouverture de la boîte crânienne, aspect normal des méninges. Ecoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Pas d'adhérences méningo-corticales. Atrophie généralisée du cerveau mais moins accusée au niveau des noyaux gris centraux. Les sillons sont anfractueux par suite de l'atrophie des circonvolutions.

Sur les coupes transversales, aucune lésion localisée. Ventricules latéraux peu dilatés. Pas d'athérome des artères cérébrales. L'hémisphère droit pèse 490 gr., le gauche 470 gr., le cervelet et le bulbe pèsent 165 gr.

Examen microscopique. Méninges : pie-mère très épaissie, surtout à la face convexe des circonvolutions des lobes frontaux. Elle est constituée par un feutrage très lâche de fibres conjonctives ; vaisseaux normaux ; pas d'adhérences méningo-corticales.

Cortex : atrophie considérable des cellules ganglionnaires, qui ont perdu leur forme pyramidale. Un grand nombre ne sont plus représentées que par le noyau situé excentriquement et entouré d'une légère couche protoplasmique amorphe. Les espaces périvasculaires sont très élargis. Présence de plages acellulaires. Aucune figure de satellitose.

Dans les régions atrophiees, de nombreuses cellules sont atteintes de la lésion neuro-fibrillaire d'Alzheimer ; dans certains éléments, le corps cellulaire n'est plus indiqué que par une énorme fibre argentophile située à sa périphérie.

Le cortex est parsemé de plaques séniles de dimensions énormes ; on en compte jusqu'à quinze dans le même champ microscopique (grossissement de 350 diamètres).

La névroglie est hyperplasiee d'une façon diffuse, avec prolifération plus prononcée autour des plaques séniles.

Aucune inflammation périvasculaire, mais la réticuline est légèrement épaissie dans les parois, aussi bien des capillaires que des petits vaisseaux.

Au niveau de la partie moyenne de la région motrice droite, on note la présence d'un foyer névroglique microscopique très ancien, prenant la forme d'une cicatrice pileuse et s'étendant dans l'épaisseur du cortex.

Absence de plaques séniles dans la substance blanche des circonvolutions.

Noyaux caudés et couches optiques : l'atrophie des cellules nerveuses est peu accusée par rapport à celle des cellules ganglionnaires corticales. Les noyaux sont excentriques et, dans de nombreuses cellules, le cytoplasma est le siège d'une zone pigmentée. Les espaces péri-cellulaires sont élargis. Aucune lésion inflammatoire ; pas de satellitose. Aucun élément ne présente la lésion fibrillaire d'Alzheimer. Absence de plaques séniles. Pas d'hyperplasie du tissu névroglique.

Cervelet : aucune lésion méningée. Les cellules de Purkinje sont très atrophiées ; leurs prolongements ne sont plus apparents. Les cellules des noyaux dentelés ont conservé leur aspect normal.

Bulbe : atrophie considérable de toutes les cellules des olives ; les éléments ne prennent plus les colorants et sont réduits à des vésicules amorphes. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont peu lésées.

Cette observation entraîne quelques commentaires.

Du point de vue clinique, nous insistons sur le fait que les premières manifestations mentales d'une maladie organique cérébrale aussi grave et d'emblée chronique, consistant en troubles légers de la mémoire et en une diminution de l'activité, sont apparus sans cause connue chez une femme de 52 ans ; le processus est resté insidieux et peu prononcé pendant près de trois ans. Les symptômes importants ont ensuite consisté en troubles du caractère allant jusqu'à l'agressivité, en même temps qu'apparaissait la désorientation dans le temps et l'espace. Les phénomènes aphaso-agnoso-apraxiques ne sont survenus que plus tard.

De toutes les maladies mentales qui peuvent être confondues avec la maladie d'Alzheimer à sa période terminale, l'artériosclérose cérébrale à forme mentale est certainement la plus commune. C'est ce diagnostic qui a d'abord été porté chez notre malade alors qu'on ignorait les particularités du début de l'affection et surtout de son évolution qui a procédé progressivement, sans à-coup, sans hypertension, sans troubles circulatoires cérébraux.

Survenant chez une femme sans tares héréditaires connues, au cours d'une vie normale qui n'a été marquée par aucun incident pathologique, la pathogénie de ce cas de maladie d'Alzheimer apparaît obscure. Comme le substratum anatomo-pathologique consiste essentiellement en l'atrophie dégénérative, diffuse et prématurée des neurones cérébraux sans altérations vasculaires, cette maladie peut être classée parmi les processus abiotrophiques cérébraux, parmi les encéphaloses.

La séance est levée à 11 heures 10.

Le secrétaire général :
D^r Paul ABÉLY.

Séance du lundi 23 février 1953

Présidence : M. B. LOGRE, vice-président

COMMUNICATIONS

Une fausse anorexie mentale, par MM. P. LÔO et J. BRETON.

OBSERVATION. — Avec ses cuisses arquées du fait de la fonte musculaire, le squelette du bassin dessiné sous sa peau sèche, avec ses joues creuses, ses malaires saillants, elle évoquait un personnage de danse macabre.

Fatiguée depuis longtemps, mais ne souffrant de rien, elle avait commencé à maigrir dès juin 1951, surmenée dans un cours ménager, où le temps était insuffisant, même pour les repas. Pendant les vacances, elle reprit du poids, mais l'année scolaire entreprise, elle recommença à maigrir et elle dut abandonner l'école à Pâques 1952. Alors commença son périple médical : les poumons, l'appareil digestif, le sang, sont mis en cause, et divers spécialistes successivement consultés.

Entrée en cure libre le 20 juin 1952, pour « anorexie mentale », elle pesait alors 37 kg. 500, tandis que son poids habituel était de 55 kg. L'enquête, l'interrogatoire, n'ont rien révélé de particulièrement psychogène. Si parfois on lui a dit qu'elle était boulotte, elle affirme qu'elle n'a jamais eu le souci de maigrir par coquetterie.

Fille unique, un peu timide, mais parfaitement intégrée dans le milieu familial, elle invoque surtout le surmenage scolaire. Deux maîtresses, particulièrement zélées, la poussaient pour des concours. Le travail se prolongeait le soir. Elle était accablée par la fatigue et énervée par le rythme précipité que lui imposait le programme suivi.

La narco-analyse n'apporta rien de nouveau : pas de choc affectif, pas de complexe de frustration. Elle insiste également, pendant cette narco, sur le surmenage. *Moins elle mangeait, moins elle avait faim*, et les remontrances ne faisaient qu'augmenter son anorexie.

Elle exprime surtout l'anxiété que lui donnait son état. Surtout devant l'échec des divers traitements effectués, elle était persuadée qu'elle avait une maladie grave l'empêchant de manger.

Les projets d'avenir, les préoccupations affectives, sont tout à fait ceux de son âge et même, sous pentothal, la malade nous paraît parfaitement adaptée.

Les examens ont montré :

Le 24 juin 1952, métabolisme de base très au-dessous de la normale, tel-

lement inférieur qu'il a fallu extrapoler les tables pour faire le calcul qui se traduit par : — 39,25 %.

Rien dans les urines.

Les examens microscopiques du *sédiment* avaient été normaux.

La radio *pulmonaire* était normale (elle l'avait toujours été d'après les spécialistes).

La radio de la *selle turcique*, également normale.

La radio de l'estomac avait montré :

Estomac allongé, petite poche à air, pas de liquide de stase, pas de signe de lésion ulcéreuse ou néoplasique, évacuation normale.

Bulbe non déformé, sans niches ; cadre duodénal non élargi, non sténosé, sans diverticule.

Radio du *côlon* par lavement opaque : dolichosigmoïde. Dilatation légère du cæcum et de la partie basse de l'ascendant par stase ; pas de lésions organiques, pas de douleur à la palpation.

Ptose de l'estomac, dolichosigmoïde, ne nous surprendront pas si nous songons que l'hypophyse sécrète l'hormone des organes creux.

Le 21 juin 1952, le *glucose sanguin* était à 0,62 au King Garner, ce qui traduit une hypoglycémie, la normale étant de 0,90.

La *vitesse de sédimentation* était à 4,12 le 21 juin 1952, c'est-à-dire normale au Westergreen. Ensuite, le 6 septembre, nous l'avons trouvée à 8,22, légèrement accélérée.

L'examen hématologique donnait, le 26 juin 1952 :

Hématies	4.190.000 par mm ³
Leucocytes	13.000 par mm ³
Hémoglobine	85 %

Donc, une certaine leucocytose avec *formule leucocytaire* sensiblement normale :

		sang normal
Lymphocytes	28 %	21 à 25
Monocytes	6 %	4 à 8
Polynucléaires neutrophiles	62,5 %	56 à 70
Polynucléaires éosinophiles	3 %	1 à 2
Polynucléaires basophiles	0,5 %	0 à 5

Les examens sérologiques étaient négatifs (faits à l'entrée).

Un examen du sang, fait à Nevers le 29 février 1952, indiquait : détermination du *taux d'hémoglobine* : méthode électrophotométrique (en grammes par litre) : 125, soit 89 % de la quantité normale.

Numération des éléments : globules rouges, 4.500.000 ; globules blancs, 6.680.

Valeur globulaire : 1,0.

Formule leucocytaire :

	Mononucléaires : 36 %		Polynucléaires : 64 %
Lymphocytes	18 %	Neutrophiles	54 %
Moyens monocytes	12 %	Eosinophiles	6 %
Grands monocytes	6 %	Basophiles	1 %
		Myélocytes-neutrophiles	3 %

Conclusions : éosinophilie.

Température variant entre 36°6 et 37°5 le matin, parfois même 37°7 et le soir de 37° à 38°, une fois 39°3.

Tension artérielle basse avec bonne différentielle.

Bruits du cœur assourdis. Fatigabilité extrême. *Fond d'œil* et champ visuel normaux.

TRAITEMENTS. — Repos absolu. Isolement. *Rééducation* progressive de l'alimentation, commencée avec l'isonutrine, à laquelle on substitue progressivement et rapidement une alimentation variée d'abondance normale. Traitement hormonal polyglandulaire.

Son poids d'entrée était de 37 kg. 500, à la quinzaine de 38 kg. 500 et à la sortie, le 29 octobre 1952, de 55 kilos (retour au poids normal).

Second métabolisme basal, le 16 septembre 1952, normal, soit : — 6,5 %.

Les règles étaient absentes depuis novembre 1951.

Quand la malade est sortie, elle n'avait toujours pas ses règles, mais certaines impressions lui faisaient penser qu'elles ne tarderaient pas à paraître.

Discussion. — Cette malade ne rentre pas dans le type des anorexies mentales. Elle n'en a pas présenté l'évolution habituelle, ni les conditionnements psychologiques. Elle n'avait ni les rêves érotiques, ni cette coquetterie générale de sa maigreur, constante chez les anorexiques mentales et étudiée dans la thèse du D^r Donnadiou :

ni leur caractère introverti ;

ni le caractère semi-intentionnel de la non-alimentation ;

ni n'y avait à l'origine aucun traumatisme affectif.

Si elle présentait l'aspect morphologique d'une maladie de Simmonds, avec son amaigrissement diffus, sa figure anguleuse, émaciée, l'aménorrhée, l'asthénie, le syndrome biologique, on n'en trouvait pas chez elle l'étiologie, les signes radiologiques de la selle turcique, ni heureusement l'évolution.

En somme, notre malade réalisait un syndrome pluriglandulaire, avec aménorrhée, insuffisance thyroïdienne, peau sèche, insuffisance surrénale, asthénie, hypotension, et nous pensons, malgré quelques examens qui n'ont pu être réalisés (dosage des 17-cétostéroïdes en particulier), que ce cas se rapproche sensiblement des formes décrites par Albeaux-Fernet et ses collaborateurs sous le nom de *panhypopituitarisme*, lequel se différencie des deux formes auxquelles on avait pensé ici : maladie de Simmonds et anorexie mentale.

Ou bien s'agit-il d'une maladie de Bickel (hypopituitarisme antérieur) ?

Ces deux formes, qui mettent en cause également l'hypophyse sont, il faut bien le reconnaître, assez mal différenciées entre elles ; mais on ne peut les confondre, ni avec le Simmonds, ni avec l'anorexie mentale.

Mécanisme. — Peut-être peut-on, chez notre malade, invoquer un mécanisme pathogène particulier. Il s'agit d'une jeune fille niver-

naïse. Les Nivernais sont placides et lents (rappelez-vous certains « paysages lents », certaines atmosphères de Rosa Bonheur).

Il semble que jamais notre malade n'ait pu s'adapter au rythme précipité, tumultueux qu'on lui imposait. Peut-être y a-t-il, dans ce cas, quelques analogies avec les gauchers qu'on veut rééduquer et qui bégayent.

Peut-être ces sommations répétées ont-elles eu un retentissement infundibulo-tubérien, puisqu'on admet aujourd'hui, et que l'on commence à étudier, l'influence des émotions, des sensations, des représentations mentales sur le développement du système nerveux.

DISCUSSION

M. P. LÔO. — L'anorexie mentale des adultes évolue habituellement sur un temps beaucoup plus long que dans le cas dont nous venons de parler, mais je crois que l'évolution en est plus courte chez les enfants.

Si la maladie de Simmonds ou le syndrome de Sheehan ont le même aspect clinique que certaines anorexies mentales très cachectisées, elles ont une étiologie différente (post-partum le plus souvent) et surtout une évolution fatale consécutive à l'atrophie ou à la sclérose hypophysaire.

Etude par le test Tsédek de la dissociation entre l'atteinte de l'intelligence et la conservation du cœur et du jugement moral chez certains débiles mentaux. Conséquences médico-légales, par MM. H. BARUK et R. AMIEL.

L'étude de notre test Tsédek nous a permis de mettre en évidence chez un certain nombre de schizophrènes une sorte de dissociation entre la conservation de l'intelligence et des facultés rationnelles et une atteinte profonde du cœur, du sentiment d'humanité. Il en résulte des conséquences très graves au point de vue social, et comme nous y avons insisté dans un travail antérieur (1), et comme on en retrouvera une belle étude dans la thèse de notre élève, le Dr Roland (2), cette atteinte du cœur avec la conservation de l'intelligence est à la source de certains crimes effrayants des hétérophréniques.

Par contre, chez certains débiles mentaux, on peut noter la dissociation exactement inverse : la conservation du cœur avec l'atteinte des fonctions intellectuelles. Or, ce dernier état est beaucoup moins grave au point de vue social que celui des schizophrènes ; en effet, ces débiles gardent une évidente bonne volonté, des sentiments d'affection et de justice ; seuls leurs moyens sont réduits, mais leur per-

(1) H. BARUK, M. BACHET, J. AYMÉ et R. AMIEL. — Etude statistique des syndromes mentaux criminelles : rôle de l'hétérophrénie délirante dans les réactions homicides les plus graves. *Annales médico-psychologiques*, tome II, n° 2, 1952, p. 273.

(2) J. ROLAND. — Les idées délirantes et les actes agressifs des hétérophréniques. Etude psychiatrique et criminologique. *Thèse*, Paris, 1953.

sonnalité reste humaine, et ce fait compense souvent largement le caractère réduit de leurs possibilités intellectuelles.

Toutefois, lorsque ces possibilités sont trop réduites, il peut en résulter des conséquences médico-légales. Mais ces réactions médico-légales n'ont nullement la gravité, la perversité et la malfaisance de celles des hétérophrènes. Elles restent simplement des actes maladroits, facilement réparables souvent, et en tout cas sans aucune intention méchante. Les cas toutefois où les actes des débiles peuvent devenir dangereux, sont ceux où le malade agit sous l'influence d'autres sujets par suite de sa suggestibilité.

Le cas suivant, qui a fait l'objet d'une expertise médico-légale de l'un de nous, est extrêmement intéressant. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui déroba une somme de 120.000 francs à son patron, mais n'utilisa pas cette somme, et se préparait à la restituer.

L'étude et l'enquête montrèrent que ce vol n'avait aucun but intéressé. Il s'agissait seulement d'une sorte de farce, dont le sujet n'avait pas vu l'importance. Quand on lui montra l'importance de l'acte, le jeune homme fut accablé de remords et désolé à l'idée du souci qu'il avait pu causer à son patron, souci qui d'ailleurs n'avait pas été de longue durée puisque la restitution a été faite le lendemain. Or, l'examen clinique très approfondi de ce jeune homme montrait un état de débilité mentale simple sans aucun signe de la série schizophrénique.

Le test Tsédek a confirmé complètement ce diagnostic. Voici ses réponses :

Question 1. — C'est pas bien. Le coupable devrait dire que c'est lui et ne pas faire punir ses camarades. Si moi, je fais quelque chose, je préfère le dire que de faire punir mes camarades.

Question 2. — Ça, c'est plus grave. Punir quelqu'un pour faire peur aux autres, ce n'est pas bien non plus ; punir quelqu'un si ce n'est pas lui le coupable, c'est pas bien.

Question 3. — Faire du tort à l'autre, si c'était moi, j'aurais rien dit et je lui aurais laissé la place.

Question 4. — Je comprends que c'est le plus intelligent qui devrait avoir la place. Si c'est l'un qui renverse l'autre, c'est pas intelligent. A puissance égale, c'est celui qui a le plus de voix.

Question 5. — C'est lui le moins fort, le tout jeune qui a des jalons. Il devrait donner des conseils à son supérieur. Tout le monde fait des fautes. Moi je n'aurais rien dit.

Question 6. — Elle était malade. La solution était difficile. Je ne l'aurais pas punie (on demande quelle solution il préconise ; il répond : un petit avertissement).

Question 7. — C'est pas bien. Un ennemi, on lui doit le secours.

Question 8. — Ça, c'est difficile. J'ai vu des cas comme ça. C'est normal qu'on soigne ceux qu'on peut guérir. C'est pas bien parce qu'il peut y avoir un souffrant.

Question 9. — Ça, c'est difficile. Une mère, on doit toujours la voir. On ne refuse jamais à une mère ; moi, j'ai perdu ma mère ; j'en ai été privé. Je sais ce que ça vaut une mère.

Question 10. — Ça, c'est difficile ; on est faible soi-même et si on a encore le dessous, c'est pas très intelligent. C'est ce qui s'est produit dans mon école.

Question 11. — C'est pas normal ; j'aurais rien dit ; elle peut travailler ailleurs avec ce malade ; elle ne peut pas être là, tout le temps, c'est pas punissable.

Question 12. — C'est pas intelligent, il essaie sa chance.

Question 13. — Je ne peux pas vous répondre... C'est pas normal. Ils ont travaillé avec eux, on doit partager.

Question 14. — Parce qu'ils ont plus, ils gagnent plus ; un pauvre, il peut s'en payer aussi, c'est pas bien.

Question 15. — Même qu'il soit étranger, il est comme un autre.

Ainsi, à part quelques questions incomprises ou plutôt incomplètement comprises, ce test révèle une bonté foncière et un sentiment de sympathie, et de vibration affective avec les affligés, qu'on ne trouverait pas chez un schizophrène.

En outre, cette conservation, et peut-être même cette exaltation des sentiments charitables et humains, relève considérablement la valeur de cette personnalité, malgré les lacunes de l'intelligence. On voit ainsi l'importance des qualités de cœur dans l'appréciation de la valeur sociale des personnes, importance souvent beaucoup trop sous-estimée.

Le syndrome de refus de la réalité. Son étude par le test Tsédek, par MM. H. BARUK et R. AMIEL.

Un des symptômes les plus caractéristiques de la pathologie mentale consiste dans la *méconnaissance de la réalité*. Cette méconnaissance peut être due à des troubles des perceptions ou de l'élaboration intellectuelle, comme cela a lieu par exemple dans la confusion mentale, mais bien des fois il s'agit d'une méconnaissance d'origine affective, liée à une attitude d'opposition résolue, systématique. C'est ce que nous proposons de désigner sous le nom de *syndrome de refus*.

Ce syndrome de refus est fréquent chez les délirants, et il fait partie parfois en pareil cas de cette mauvaise foi délirante si bien précisée par le D^r P. Abély ; il est aussi un des facteurs caractéristiques des états passionnels pathologiques ou des états paranoïaques. Enfin, il s'observe souvent dans la schizophrénie.

A ce sujet, le test Tsédek permet parfois de mettre en évidence de façon frappante ce syndrome de refus. L'observation suivante a constitué un exemple.

Il s'agit d'un jeune homme qui, après un état dépressif atypique, a versé vers un état schizophrénique profond, avec autisme, et tout un système délirant régressif le ramenant, disait-il, à la période initiale de la création du monde. C'est ainsi que ce malade se considérait comme revenu aux phases phylogéniques primitives, notamment à la phase « poisson ».

Voici les résultats du test Tsédek chez ce malade :

Question 1. — Ecoutez, ma religion n'admet aucun test (2^e lecture)... Il faut que ce soit chaque fois la personne elle-même qui doit être... Qui doit être... qui doit être touchée... C'est la personne elle-même sur laquelle on doit faire porter la responsabilité... S'il y a une injustice, c'est la personne qui a fait l'injustice qui doit en porter la responsabilité. (*Jugement moral*, notons la difficulté qu'éprouve le sujet à rassembler ses idées).

Question 2. — Il faut que... écoutez... Je réponds pas parce qu'il ne doit pas y avoir d'administration... Il ne doit jamais y avoir de fautes, mais il ne doit pas y avoir d'administration avant tout... Parce que tous les gens doivent être à l'état premier... L'état premier, c'est un état où il n'y a pas... il n'y a pas d'artifice... C'est l'état dans lequel se trouvait le premier homme... (*Négation de la question*, le sujet n'admet pas l'existence de l'administration. On note la conception philosophique du malade qui se croit revenu à l'état primitif, peut-être avant le péché originel, donc à la conception du jardin de l'Eden, et qui nie l'existence de toute faute puisque, par définition, il n'y en a pas dans cet état premier. Ainsi s'ébauche le syndrome du refus de la réalité).

Question 3. — Je crois que c'est pas bien. (*J. M.*).

Question 4. — Je n'ai même pas à répondre à cela parce qu'il ne doit pas y avoir d'élection ni quelque chose de ce genre... (2^e lecture). Simplement un point, c'est que je suis contre toute calomnie. (*Jugement moral*, mais le sujet nie la réalité, et refuse d'admettre les élections, la question ne présente donc plus aucun intérêt pour lui).

Question 5 (question répétée plusieurs fois). — Je crois que le... Que le... c'était pas bien... c'était pas bien... Ce n'est pas bien de... Il ne devait pas... Ce n'est pas bien ce qu'il a fait... le capitaine ne devait pas dénoncer le commandant... Il devait l'aviser qu'il voyait qu'il était dans l'erreur. (*Jugement moral* fait avec difficulté, et toujours en vertu du même concept théorique et absolu refusant d'admettre ce qui est la réalité).

Question 6. — Non... (*Jugement moral* ?).

Question 7. — Ecoutez, pour moi tous les hommes sont des amis... Il n'y a que des amis. (Répétition à la demande du malade)... Je pense que ce n'est pas bien... Il doit lui porter secours. Il doit être porté secours sans aucune incertitude. (*Jugement moral*, conception tout à fait absolue, et d'un idéalisme très élevé où aucun problème ne se pose plus en vertu de l'état de perfection initial du monde).

Question 8. — Il ne doit pas y avoir d'hôpital... Jamais d'hôpital... (2^e lecture). Simplement lorsqu'une personne est incurable, eh bien il faut s'attacher aux personnes curables avant tout, mais il faut pas... Il ne faut pas oublier l'incurable. Ecoutez, il faut avant tout s'attacher aux personnes curables... Mais il n'y a pas d'incurables, parce que rien n'est au-dessus de toutes choses et pour rien il n'y a d'incurable. (*Négation de la question*, le problème ne peut être étudié, puisque la réalité est niée).

Question 9 (question répétée trois fois). — On doit toujours secourir sa mère, mais avant tout, on doit être fidèle à son père... (*Jugement moral*, la réponse est intéressante. Elle doit être rapprochée de la vie et des circonstances qui ont présidé le début des troubles mentaux chez ce malade. En effet, il s'agit d'un jeune homme délicat, de santé fragile, très attaché à sa mère. Un jour, il s'enflamme pour une jeune fille et désire se marier. Sur ces entrefaites, la mère tombe gravement malade. Le jeune homme néglige sa mère car il ne s'intéresse et ne s'occupe que de la personne qu'il aime. Puis deux malheurs surviennent presque en même temps. Sa mère meurt et la jeune fille rompt ses engagements et le renvoie. Il relie ces deux événements par un lien de causalité ; naissent des idées de culpabilité, qui entraînent une dépression mélancolique, qui évolue peu à peu vers la dissociation de sa personnalité et finalement vers cet état de régression primitive. Le malade veut ainsi oublier sa mère et par cela se fait obéissant au père. Ce qui frappe chez ce malade, paraît être la nécessité d'un attachement féminin. Ayant tout perdu, il se tourne vers son père, mais ne peut lui témoigner que du respect et un amour filial desséché et purement extérieur. Ainsi s'explique sa réponse particulière. Celle-ci met en valeur, d'une part la nécessité de rapprochement de la clinique et du test, et d'autre part la corrélation assez exacte qui existe entre l'observation du malade et le protocole du test).

Question 10. — Avant tout, il faut être fidèle à son père, mais il faut secourir sa mère (2^e lecture, car il a répondu à la question précédente). Je pense que ce n'est pas bien... Mais que par ailleurs il se peut que... Je ne sais pas comment répondre... Je crois que ce n'est pas de là... Qu'il ne faut pas trop les critiquer... Il ne faut pas adresser de reproches, peut-être parce qu'ils n'ont pas été capables, ils n'ont pas été assez... Parce qu'ils ont peut-être une incapacité qui vient d'une dégénérescence, mais que ce n'est pas certain qu'il soit possible de parler de dégénérescence. Ce que vous devez suivre, c'est la Thora. (*Question incomprise*, le souvenir de la question précédente le poursuit. Long discours très embarrassé dont il ne sort pas, ne pouvant pas faire la synthèse).

Question 11. — Il ne doit pas y avoir d'assistante sociale. Il ne doit pas y avoir de directeur... (2^e lecture). Il ne devait pas la renvoyer, sans aucune incertitude si cette personne n'avait... (nouvelle répétition). Cette personne devait être ou maman, ou femme, mais elle ne devait pas... Mais il ne devait pas y avoir d'assistante sociale et il est inadmissible que... qu'une personne... que cette personne... que cette personne... Il est inadmissible qu'aucune personne... Que cette personne pouvait simplement... (*Négation de la question*, pour le malade, la question est réglée, puisqu'il n'y a pas de directeur ni d'assistante sociale. Le problème est simplifié par la négativité. C'est une façon pathologique de juger).

Question 12. — Un magister... C'est le mot magister... Non... N'écrivez rien... Je comprends ce que vous voulez expliquer... Un enfant doit être élevé par ses parents, c'est Dieu qui doit l'élever avant tout, et après, il doit être élevé par ses parents, c'est tout. (*Question incomprise*, le malade revient à ses mêmes concepts absolus en dehors des contingences, traduisant la rigidité d'une pensée ne se frottant plus à la réalité).

Question 13. — I cannot answer to you... Tout doit être d'après le mot « piscis ». (*Refus de répondre*, se considérant comme poisson, tout doit être d'après la notion de *piscis*, mot latin pour poisson).

Question 14. — Ecoutez, je refuse de répondre à cette question... Non... Attendez... Un commerçant... Il faut s'entendre... Je suis lent et tout, le commerçant n'a pas été... N'a pas été gentil, non, je ne peux pas répondre à cette question car je pense qu'il ne doit pas y avoir de commerçant ; non avant tout. Je pense qu'il ne doit pas y avoir de fonctionnaires, avant il faut aider quiconque a besoin de secours. C'est le fond de mon âme. (*Négation*).

Question 15. — Je n'ai même pas à répondre à cette question ; il ne doit pas y avoir de tabac, il ne doit pas y avoir de rationnement... Je ne comprends pas le sens de votre question... (2^e lecture). Je crois en toute sincérité qu'il ne doit y avoir ni guerre, ni rationnement... En tant que tel je ne dois pas répondre, c'est le fond de mon âme. (*Négation*).

Ce protocole très troublé numériquement (5 J.M., 3 quotients intellectuels, 7 refus de répondre) ne peut être quantitativement évalué. Pourtant il montre, d'une part la lenteur et la difficulté de compréhension du sujet, et d'autre part est révélateur de la conception et de l'attitude du malade devant la vie, niant toute évidence. Ce syndrome de refus de la réalité suspecté par la clinique est ainsi confirmé par le test.

Le malade substitue, à la réalité décevante, la réalité idéale qu'il désire ; il n'y a pas de maladies, il n'y a pas de calomnie, etc... Ainsi, les problèmes sont résolus par la négative puisqu'ils sont purement et simplement supprimés. Le malade se détourne de la réalité pour fuir dans un idéalisme absolu.

La pyrothérapie intra-veineuse par les sels de magnésium.

Résultats obtenus. Comparaison des effets du « CH-36 » du docteur Reichel et de l'« EMGE Lumière », par MM. J. BLANDIN, A. GUILLON et Y. RACINE.

Les injections de sels de magnésium, par voie intra-veineuse, exercent sur le système nerveux central des effets dépressifs ; à doses élevées, ils peuvent même provoquer l'anesthésie générale avec abolition des réflexes. L'action est surtout cérébrale, directe, mais ne se manifeste qu'avec des doses très élevées. Sur le système nerveux autonome, l'ion magnésium diminue par action bulbaire l'excitabilité du vague cardiaque et la bradycardie réflexe adrénalique. Il diminue de même l'excitabilité électrique des accélérateurs cardiaques et du splanchnique, mais sur le sympathique, son action inhibitrice ne porte que sur les ganglions, comme le montre d'ailleurs son action anti-nicotinique.

Dans le « Bulletin de la Société des sciences médicales du Luxembourg » (juillet 1952), Ch. Reichel et R. Noesen ont décrit, sous le nom de pyrochothérapie, les effets de l'injection intra-veineuse du

sulfate de magnésium en thérapeutique psychiatrique. Ils ont utilisé ce corps, associé à d'autres produits et spécialisé sous le nom de « CH-36 », dont voici la composition : vitamine B1 : 25 mgr. ; vitamine B2 : 2 mgr. ; vitamine B6 : 5 mgr. ; acide nicotinique : 32 mgr. ; insuline : 2 unités internationales ; glucose : 4 gr. ; chlorbutol : 50 mgr. ; sulfate de magnésium : 2 gr. 50 ; eau bidistillée : quantité suffisante pour 10 cm³.

Ces auteurs déclarent que l'action de ce médicament résulte essentiellement de l'effet de choc impressionnant par la sensation de chaleur due à l'injection rapide de sulfate de magnésium. Ils précisent que cette injection doit se faire très rapidement, comme celle du cardiazol. Elle se traduit alors par une coloration cutanée assez marquée, mais surtout par une sensation d'échauffement considérable qui se propage à travers tout le corps. Les malades, d'abord très impressionnés, présentent rapidement un assoupissement immédiat de brève durée et se relèvent ensuite au bout de quelques minutes, plus détendus et plus calmes. Toujours d'après ces auteurs, les indications de cette pyrochothérapie seraient les troubles neuro-végétatifs, les états neurasthéniques ou dépressifs d'origine névrotique, les dépressions d'allure hypocondriaque. Cinq à dix injections suffiraient en général pour amener la guérison. Ces auteurs citent le chiffre impressionnant de 90 % de guérisons pour 500 cas traités. Le mode d'action de cette thérapeutique serait double : l'action physiologique amènerait des modifications d'origine centrale sur le système neuro-végétatif ; quant à l'action psychique, elle fait appel à la psychothérapie et à la suggestion, favorisées par la sensation de choc puis de détente provoquées par l'impression intense de chaleur ressentie. Au total, cette thérapeutique serait le traitement psychosomatique par excellence.

En ce qui nous concerne, nous avons traité sept malades femmes par le sulfate de magnésium en solution à 25 % (CH-36) par voie intra-veineuse.

Six d'entre elles présentaient un état dépressif mineur avec idées hypocondriaques et manifestations cœnestopathiques variées. Aucun autre traitement n'avait été institué auparavant. La septième était une psychose maniaco-dépressive qui présentait un accès de forme mélancolique avec mutisme et stupeur.

La technique employée a été celle recommandée par Ch. Reichel et R. Noesen, c'est-à-dire, l'injection intra-veineuse du produit, très rapide en dix à vingt secondes, mais avec vérification du pouls et de la tension artérielle avant, pendant et après les injections. Le nombre de celles-ci a été de cinq à dix suivant les cas. Les malades étaient au préalable prévenues des effets qu'elles étaient susceptibles de ressentir. Les injections furent suivies de courtes séances de psychothérapie. Quatre malades ont eu uniquement cinq injections de « CH-36 ». Une malade a eu dix injections de ce produit. Deux malades ont eu d'abord cinq injections de « CH-36 » puis quatre injections d'EMGE Lumière ».

Nous n'avons constaté aucun effet apparent dans le cas de l'accès mélancolique avec mutisme et stupeur. Chez les six autres malades, malgré les avertissements préalables, la sensation de chaleur généralisée fut ressentie très douloureusement et les injections ultérieures furent accueillies avec une certaine appréhension. Dans trois cas seulement, une sensation fugace de sommeil fut accusée pendant quelques secondes. Du point de vue psychique, nos résultats ont été loin d'être comparables à ceux des auteurs précités. Ce n'est que chez deux malades seulement que nous avons constaté une sensation de détente et de bien-être après les injections et avec lesquelles nous avons pu avoir un assez bon contact psychothérapique. Toutefois, après cinq injections, ces malades, bien qu'améliorées, ne pouvaient pas être considérées comme guéries.

Pensant que dans la pyrothérapie le rôle du magnésium était essentiel, nous l'avons utilisé aussi, seul, sous forme d'hyposulfite de magnésium en solution à 10 % (EMGE Lumière). Déjà utilisé en psychiatrie, en raison de ses propriétés anti-toxiques, sédatives et anti-spasmodiques, mais seulement en injections intra-veineuses lentes, nous l'avons employé suivant la technique de Ch. Reichel et R. Noesen. Nous avons obtenu la même sensation de chaleur généralisée, mais sans phénomène d'endormissement ou de détente après l'injection. Il est probable que cette différence d'effets est due, en partie, à la présence, dans le « CH-36 », du chlorbutol, dérivé du chloroforme aux propriétés hypnotiques et anesthésiques. L'action sur la tension artérielle s'est révélée différente : l'injection intra-veineuse de « CH-36 » entraîna une baisse moins importante que celle obtenue avec l'injection d'« EMGE ». Dans les deux cas, cette hypotension s'est révélée fugace et, au bout de dix minutes environ, la tension artérielle était revenue à son chiffre initial.

En conclusion, nous n'avons eu aucun des incidents ou des accidents classiquement reprochés à l'injection intra-veineuse rapide des sels de magnésium. Du point de vue psychique, nos premiers résultats sont sans doute médiocres, mais nous n'entendons pas pour cela porter un jugement définitif sur la valeur des produits utilisés et de la méthode. En effet, le nombre de nos malades traitées a sans doute été peu élevé et leur traitement peut être insuffisamment prolongé. Quoi qu'il en soit, cette méthode ne nous paraît être qu'une thérapeutique d'appoint, facilitant dans certains cas le contact psychothérapique, mais elle ne peut être considérée comme une thérapeutique dite de choc ; c'est pourquoi nous avons préféré la présenter sous le nom de « pyrothérapie ».

BIBLIOGRAPHIE. — R. AZARD : *Précis de thérapeutique et pharmacologie*. — Ch. REICHEL et R. NØSEN : La pyrochothérapie (in *Bulletin de la Société des Sciences médicales du Luxembourg*, juillet 1952). — R. NØSEN : La pyrochothérapie, traitement psycho-somatique (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, Luxembourg, 1952).

Deux cas de comas très prolongés, normoglycémiques, à forme hypersomnique et avec issue favorable, au cours de cures de Sakel, par MM. J. BLANDIN, A. GUILLON et Y. RACINE.

OBSERVATION 1. — Jeanne M..., 35 ans, entrée à l'hôpital de Lafond-La Rochelle, le 3-7-1950, pour état dépressif prononcé avec idées de suicide, pleurs, opposition, refus d'aliments, maigreur extrême, gâtisme, escharres. Mariée sans enfants. Mari cultivateur, prisonnier de 1940 à 1945. A son retour de captivité, il avait constaté que sa femme paraissait fatiguée et triste. Par la suite, cette tristesse, sans motif apparent, s'accrut, puis la malade avoua un jour avoir peur, regardant sous les lits, vérifiant la fermeture des portes, déclarant qu'on allait leur faire du mal, qu'elle était coupable, car elle avait fait du marché noir. En mai 1948, elle fit une tentative de suicide au gardénal. Ce n'est que de mai à août 1949 qu'elle est traitée à trois reprises par l'électro-choc, mais sans succès. Par la suite, elle s'opposa à tout traitement, devint par moments violente, puis refusa de s'alimenter. Son état physique étant devenu très précaire, elle fut internée dans notre service.

La malade se montra d'abord opposante avec périodes de dépression, au cours desquelles elle exprimait des idées de culpabilité avec désir de mort, alternant avec des phases d'excitation avec chants et danses. De juillet 1950 à décembre 1951 elle fut traitée, sans succès, successivement par des extraits hépatiques, de l'abadol, du bromical intra-veineux, des injections de syncortyl, vingt injections intra-veineuses de suxil, et on lui appliqua deux séries de six électro-chocs. Pendant la majeure partie de 1951, sa présentation resta celle d'une mélancolique atypique avec hostilité lors des examens, vagues idées d'indignité et de culpabilité, colères, coups et reproches après contrariétés.

En janvier 1952, il fut décidé de la traiter par l'insuline. Elle reçut, le 7 40 unités, le 8, 80 unités, le 9, 120 unités, qui provoquèrent un coma sans incident durant une heure. Le 10, elle ne reçut que 110 unités, qui provoquèrent un coma apparemment normal et moyennement profond. Le resuscitage effectué par sonde, au bout de trente minutes, ne fut pas suivi de réveil, malgré l'injection de 1 mgr. d'adrénaline, puis de 100 cc. de sérum glucosé. A 13 heures, on notait : présence de sucre dans les urines, réflexes tendineux abolis, pas de signe de Babinski, température à 37°5, pouls à 70, tension artérielle à 11,5-7. La glycémie était à 0,98. Température, pouls et tension artérielle furent relevés d'heure en heure mais ne présentèrent pas de modification, sauf un clocher thermique qui se produisit vers 21 heures, à la suite duquel furent injectés 20 cc. de sérum glucosé intra-veineux et 100 mgr. de vitamine B1. Au cours de la nuit, et le lendemain 11 janvier, l'état de la malade resta identique ; elle paraissait dormir profondément mais calmement, avec plusieurs bâillements. La glycémie resta voisine de 1 gr. L'urée sanguine était à 0,40. Les fonds d'yeux se révélèrent normaux. La malade reçut 15 mgr. de strychnine en trois injections, 40 cc. de sérum glucosé intra-veineux avec 200 mgr. de vitamine B1, 500 cc. de sérum physiologique sous-cutané. Un sondage vésical retira 600 cc. d'urines normales à l'examen. Au cours de la nuit, même apparence de sommeil profond avec

bâillements, mais ébauche de mouvements des membres. Le 12, la malade reçut 2 cgr. 1/2 de strychnine, 40 cc. de sérum glucosé intra-veineux, 200 mgr. de vitamine B1, 20 cc. de sulfate de magnésie intra-veineux. Une ponction lombaire retira un liquide hypertendu, normal dans ses principaux éléments. L'aspect de la malade resta inchangé. Le 13 au matin, elle réagit aux piqures, remua bras et jambes, se retourna dans son lit, puis au bout de quelques heures elle s'étira en bâillant et ouvrit les yeux comme si elle sortait d'un profond sommeil. Il se produisit alors une débâcle des matières et des urines, dont l'incontinence persista durant trois jours. Elle exprima ensuite quelques mots incohérents, parut sourire à l'entourage, mais avait un aspect de confuse. Elle fut alimentée par sonde œsophagienne. Elle retomba ensuite dans une somnolence légère, dont on la réveillait facilement.

Après une nuit calme, le lendemain 14 et les jours suivants, le langage réapparut progressivement et la conversation devint possible ; l'écriture, qui consista d'abord en simples bâtons alignés, redevint normale au bout de quelques jours. Il apparut bientôt que l'état mental de la malade était très modifié et il allait continuer à se modifier dans le sens d'une amélioration de plus en plus grande. Elle resta quelque temps désorientée, avec fausses reconnaissances, mangea d'abord en mélangeant tous ses aliments et en tenant sa fourchette à l'envers. Le 18, elle put se lever seule ; elle était gaie, mais restait désorientée et, notamment, ignorait où elle était et ne retrouvait pas son lit. Elle était logorrhéique avec persistance de fausses reconnaissances et inconscience de la situation.

Les jours suivants, elle devint hyperactive, s'occupant de façon désordonnée à divers travaux. Le 1^{er} février, visitée par son mari, elle l'accueillit avec joie et lui posa de nombreuses questions, sans attendre les réponses. Par la suite, son état continua à s'améliorer. A la fin du mois de février, elle était bien orientée avec conscience rétrospective de l'état morbide et réclamait sa sortie en déclarant : « Depuis trois ans que je suis malade, il est temps que je retourne chez moi, car il doit y avoir du travail à faire. » Le 14 mars, elle quitta le service, paraissant parfaitement guérie ; des nouvelles récentes (janvier 1953) nous informaient que son état mental continue à être très satisfaisant.

OBSERVATION 2. — Suzanne A..., 38 ans, entrée dans le service le 15 mars 1952. Bonne à tout faire. Divorcée. Deux enfants confiés au mari. Il s'agissait d'une psychose hallucinatoire et délirante évoluant sur un fond de débilité mentale. Elle déclarait être poursuivie par la police de la route. Elle entendait qu'on la menaçait de l'enlever. On voulait qu'elle se livre à la prostitution. On la criblait de grains de plomb. Elle se disait enceinte de dix mois, mais on l'empêchait d'accoucher par des rayons électriques. Le désordre de ses actes était grand : elle grimpait sur les radiateurs, allait écouter sous les lits et s'y adressait à des interlocuteurs invisibles, se cachait derrière les portes.

Du 31 mars au 15 avril, elle reçut six électro-chocs prolongés. Elle parut ensuite plus calme, mais les troubles réapparurent bientôt, aussi intenses. Le 28 avril, on commença à la traiter par l'insuline. Elle reçut 30 unités le premier jour et on augmenta de 10 unités chaque jour. A la quatrième séance, 60 unités provoquèrent un coma normal en apparence, durant une heure. Cinquième séance : nouveau coma, durant deux heures. Sixième et septième séances : simple obnubilation. Huitième séance : 65 unités, aucun

effet. Neuvième séance : 70 unités, aucun effet. Dixième séance : 75 unités, provoquant un sub-coma. Onzième séance : coma d'apparence normale, durant 45 minutes. Douzième séance : sub-coma. Treizième séance : 80 unités, provoquant un coma de 45 minutes. Quatorzième séance : sub-coma.

Le 14 mai, quinzième séance : 80 unités, suivies d'un coma apparemment normal et pas très profond. Le resucrage par sonde, au bout de 30 minutes, est suivi du rejet de la solution sucrée. L'injection intra-veineuse de 80 cc. de sérum glucosé hypertonique, et d'un milligramme d'adrénaline ne provoquèrent aucun effet. Le coma parut même ensuite plus profond, et l'on notait : réflexe cornéen aboli, Babinski bilatéral, réflexes tendineux vifs. A 14 heures, la glycémie était à 0,93, la tension artérielle à 11-6, la température à 37° avec pouls en rapport. Les jours suivants, la glycémie devait rester voisine de un gramme, la tension artérielle se stabilisa à 10-7. La température, après un clocher à 38°5, resta constamment au-dessous de 38° avec pouls en rapport. Le signe de Babinski fut trouvé successivement bilatéral, puis droit, puis gauche, pour disparaître le deuxième jour. La mydriase resta longtemps importante et les réflexes tendineux vifs.

A la fin du premier jour apparurent des bâillements fréquents et un hoquet intermittent. Il y eut aussi quelques secousses musculaires et un tremblement passager. Au bout de 48 heures, la malade se mit à gémir en tentant de porter une main à la tête. Dans l'ensemble, le coma fut calme, réalisant, tantôt l'aspect d'un sommeil profond, tantôt l'aspect d'un sommeil douloureux. Le traitement suivant fut institué : durant les premières 24 heures : 15 mgr. de strychnine en trois injections, associés à 100 mgr. de vitamine B1 chaque fois ; 80 cc. de sérum glucosé hypertonique intra-veineux. Le deuxième jour : 20 mgr. de strychnine, 400 mgr. de vitamine B1, 80 cc. de sérum glucosé intra-veineux, 250 cc. de sérum physiologique sous-cutané. Le troisième jour : 10 mgr. de strychnine, 200 mgr. de vitamine B1, 250 cc. de sérum physiologique sous-cutané, 80 cc. de sérum glucosé intra-veineux. Le quatrième jour : 15 mgr. de strychnine, 300 mgr. de vitamine B1, 40 cc. de sérum glucosé intra-veineux, 250 cc. de sérum physiologique sous-cutané, une injection de coramine. Le cinquième jour : 10 mgr. de strychnine, 200 mgr. de vitamine B1, une injection de coramine, une sonde alimentaire comprenant : 0 l. 75 de lait, deux œufs, 50 gr. de farine.

A partir du troisième jour, on notait : réapparition du réflexe de défense palpébral, réflexes tendineux paraissant normaux, incontinence des matières et des urines. Le cinquième jour, il s'agissait d'un état de sub-coma, qui évolua dans la soirée vers un état de simple obnubilation. Le 19 mai, sixième jour : apparition des règles. La malade était très opposante, bien que ne paraissant plus être obnubilée ; elle refusait de s'alimenter et dut être alimentée par sonde. Le 24, elle acceptait de boire son régime de sonde, souriait mais ne parlait pas. Les jours suivants, elle commença à s'alimenter seule, mais avec maladresse, tandis que se constituait peu à peu un état hypomaniaque avec logorrhée, rires, fausses reconnaissances, gloutonnerie et voracité, désorientation, avec en outre des troubles importants de la mémoire, oubli de son nom, mais on nota la disparition totale de ses idées délirantes et de ses hallucinations.

Les fausses reconnaissances et la désorientation persistèrent environ un mois, tandis que la mémoire réapparut peu à peu. Pendant le mois de juillet, elle se montra calme, euphorique, inactive, inconsciente de sa situation,

et ne se préoccupant que de l'heure des repas et des distractions possibles. Son appétit, qui était très augmenté, entraîna une augmentation de poids de 15 kilos. En août, elle commença à réclamer sa sortie, mais consentit cependant à aller s'occuper à la lingerie. Depuis, elle s'est installée dans un état de semi-indifférence, préoccupée surtout de son bien-être matériel. Elle écrit parfois à sa mère pour avoir des nouvelles de ses enfants, réclame sa sortie, mais sans insister, convenant qu'elle se trouve bien à l'hôpital et continue à s'occuper à la lingerie. Les phénomènes délirants et hallucinatoires n'ont pas réapparu. L'appétit est resté très exagéré, mais le poids n'a pas continué à augmenter.

Ces deux observations, parmi celles qui ont déjà été publiées au sujet des accidents de l'insulinothérapie, sont à rapprocher notamment de celles de P. Abély et Feuillet (*Presse médicale*, 2 mai 1941 et *Annales médico-psychologiques*, 2-53-1942), de Cl. Pottier et I. de Bures-Mackensen (*Annales médico-psychologiques*, 2-355-1950) et de M. Bergeron et L. Chertock (*Annales médico-psychologiques*, 1-332-1951).

Elles s'individualisent toutefois par le fait que les glycémies sont toujours restées voisines de 1 gr., — par l'allure hypersomnique des comas sans mouvements anormaux, ni agitation, — par l'absence d'hyperthermie et par l'issue favorable avec guérison complète et persistante dans un cas, disparition des phénomènes délirants et hallucinatoires dans l'autre.

Au point de vue traitement : d'une part, comme il s'agissait d'accidents précoces de l'insulinothérapie, vraisemblablement en rapport avec une hypersensibilité à l'insuline, nous avons administré à nos malades de la vitamine B1, à doses massives suivant les indications de P. Abély ; et d'autre part, en raison de l'aspect hypersomnique des comas rappelant la somnolence encéphalitique, nous avons administré de la strychnine à hautes doses comme l'avait recommandé M. Bergeron. L'injection de 20 cc. de sulfate de magnésie n'ayant paru provoquer aucun effet chez notre première malade, cette thérapeutique ne fut pas poursuivie.

Plusieurs observations de comas prolongés accidentels post-hypoglycémiques, publiées par des auteurs français tout au moins, semblent révéler que ces comas ont été suivis d'une issue favorable, même d'amélioration ou de guérison spectaculaire de l'état mental. Mais cela est-il un argument en faveur de l'emploi des comas insuliniques très prolongés comme thérapeutique de certaines maladies mentales ? A ce sujet, les Argentins Seggiaro et Machado ont exposé récemment (*Evolution psychiatrique*, 1952, fasc. 4) une technique nouvelle de comas insuliniques prolongés. Il s'agit de comas contrôlés qui n'offriraient pour le malade aucun danger, en ce sens qu'ils seraient constamment réversibles.

Nous ne voulons pas discuter ici longuement cette thérapeutique, mais nous soulignons cependant que son innocuité ne nous semble

pas suffisamment démontrée. Sans doute, l'emploi de solutions salines hypertoniques assure-t-il la prophylaxie d'un œdème cérébral trop important, mais il n'en reste pas moins vrai qu'il existe toujours un certain degré d'œdème au cours du coma insulinaire et que cet œdème, même léger et contrôlé, prolongé pendant 24 heures et à plusieurs reprises, doit entraîner quand même des lésions cellulaires. Ce coma prolongé et contrôlé est peut-être susceptible de se traduire, comme dans le cas de nos observations, par une disparition spectaculaire de certains phénomènes morbides, mais ne risque-t-il pas de s'y substituer trop souvent aussi un déficit intellectuel plus ou moins marqué comme dans le cas de notre deuxième observation.

DISCUSSION

M. X. ABÉLY. — J'ai eu l'occasion d'observer assez récemment deux cas de ce genre. J'ai essayé d'en tirer quelque enseignement. Lorsqu'on est en présence d'un coma qui se prolonge, l'on pense immédiatement à une insuffisance du resucrage et l'on pratique des injections de sérum glucosé à des doses parfois importantes. J'ai agi d'abord ainsi, mais ayant fait au préalable une prise de sang, j'ai dû constater que la glycémie était déjà normale. Une nouvelle épreuve, pratiquée quelques heures après, montrait à nouveau une glycémie normale, malgré l'apport d'un appoint glucosé supplémentaire. Donc, chez ces malades, l'appareil régulateur de la glycémie fonctionnait parfaitement. Il faut chercher ailleurs la cause du coma prolongé. J'ai eu l'impression qu'il fallait songer à des lésions toxiques passagères, mais assez étendues, de centres nerveux d'encéphaliques. On observe souvent, en effet, des signes neurologiques divers. L'hypothèse la plus vraisemblable est que cette intoxication est due à des produits de désagrégation des glucides, sous l'influence d'un trouble métabolique inconnu, qui s'empêche d'ailleurs pas la régulation de la glycémie proprement dite. Ces comas ont cliniquement beaucoup d'analogies avec les comas barbituriques et alcooliques. Les mêmes thérapeutiques (strychnine à hautes doses, maxiton fort, vitamine B1 à fortes doses) agissent électivement dans les trois cas. Il semble donc que, pratiquement, ces traitements doivent être institués par priorité. On peut même se demander si l'apport de glucose n'ajoute pas un supplément de ces produits intermédiaires toxiques de la désagrégation glucidique. Il serait indispensable, avant de pratiquer de nouvelles injections de sérum glucosé, de faire au préalable une rapide glycémie. J'ajouterai que des hypothèses analogues à celle que j'émetais avaient été soulevées par P. Abély (1942) et par M. Porot (1948).

Retentissement de la cure de Sakel sur le taux des 11-oxycorticostéroïdes et les 17-cétostéroïdes urinaires, par MM. Paul ABÉLY et J. FOURMENT.

Lors de la séance de notre Société, le 26 mai 1952, qui fut consacrée aux « chocs et réaction d'alarme », l'un de nous (Paul Abély) insista au cours de la discussion sur le fait que si les réactions d'adaptation au choc semblent bien avoir un point de départ d'encéphalohypophysaire, qu'il n'en reste pas moins que la production des stimulines pituitaires ainsi déclenchée est pluriale et que c'est l'état

de réponse ou de réceptivité des glandes terminales qui conditionne les phases secondaires adaptatives et leur type. Si bien qu'à côté d'une symptomatologie cortico-surrénalienne (dans le sens de l'hyperactivité ou de l'épuisement), on rencontre aussi des réactions thyroïdiennes, ovariennes et autres, chacune affectant un type individuel.

Il disait aussi que s'il est des stress particulièrement intenses, répétés, prolongés, ce sont bien ceux produits par la cure de Sakel, puisqu'on introduit dans l'organisme, à doses agressives et croissantes, une substance étrangère, tout au moins physiologiquement superflue.

Il nous a donc paru intéressant d'étudier plus profondément quelles étaient les réactions endocriniennes chez des malades soumis à la cure de Sakel.

Pour aujourd'hui, nous nous limitons aux réactions cortico-surréniennes.

L'un de nous (J. Fourment) avait remarqué que, chez certaines malades femmes ainsi traitées, apparaissaient quelquefois par la suite un pseudo-syndrome de Cushing caractérisé par de l'hirsutisme, de l'adiposité, des vergetures, de l'hypertension artérielle relative, le tout s'accompagnant souvent d'un érotisme à type homosexuel.

C'est pourquoi nous avons systématiquement fait doser les 17 et les 11-stéroïdes urinaires avant et après la cure.

Ces dosages présentent une certaine difficulté chez les psychopathes, car il faut recueillir intégralement les urines de 24 heures, soit en faisant appel à la bonne volonté régulière et contrôlée du sujet, soit à la sonde à demeure. C'est pourquoi nous croyons honnêtement que tout en nous étant efforcés d'éliminer les causes d'erreur, il n'en reste pas moins que certains dosages peuvent ne pas correspondre à une précision absolue. Cependant, dans la majorité des cas, nous nous sommes efforcés d'atteindre celle-ci et nous croyons y avoir réussi.

On sait que le chiffre normal des 11-oxycorticostéroïdes se situe entre 0 mgr. 10 et 0 mgr. 40 ; celui des 17-cétostéroïdes entre 8 et 9 mgr.

Voici neuf cas, où les 11 et 17-stéroïdes ont été dosés avant et après la cure de Sakel (après 30 comas hypoglycémiques).

1° Mme D..., âgée de 31 ans, malade depuis trois ans environ.

	par 24 h.
Avant : 11-stéroïdes	0 mgr. 50
17 —	7 mgr. 8
Après : 11 —	0 mgr. 29
17 —	9 mgr.

Chute des 11, augmentation légère des 17 ; cette malade est restée inchangée.

2° Mlle L..., âgée de 20 ans, sortie en décembre 1952, malade depuis trois ans.

		par 24 h.
		—
Avant :	11-stéroïdes	0 mgr. 44
	17 —	15 mgr. 7
Après :	11 —	0 mgr. 80
	17 —	17 mgr.

Cette malade, qui a vu son taux des 17 très légèrement augmenté, a eu son hirsutisme préexistant nullement modifié. Son taux des 11 a presque doublé. Très améliorée, en est sortie en décembre 1952.

3° Mlle F..., âgée de 39 ans, malade depuis sept ans.

		par 24 h.
		—
Avant :	11-stéroïdes	0 mgr. 13
	17 —	13 mgr.
Après :	11 —	0 mgr. 74
	17 —	7 mgr. 8

Chez elle, les 11-stéroïdes ont considérablement augmenté, six fois environ, alors que les 17 ont diminué de moitié.

Après une amélioration spectaculaire, cette malade a rechuté. Il s'agissait d'une très ancienne malade chez qui, vraisemblablement, la cortico-surrénale a été vite épuisée.

4° Mlle N..., âgée de 34 ans, malade depuis dix-huit ans.

		par 24 h.
		—
Avant :	11-stéroïdes	0 mgr. 15
	17 —	10 mgr.
Après :	11 —	0 mgr. 35
	17 —	6 mgr. 9

Peu de changement de part et d'autre avec cependant une certaine augmentation des 11. L'état mental est légèrement amélioré. Il s'agissait d'une très ancienne malade chez qui, vraisemblablement, la cortico-surrénale a été vite épuisée.

5° Mlle T..., âgée de 19 ans, malade depuis un an.

		par 24 h.
		—
Avant :	11-stéroïdes	0 mgr. 36
	17 —	20 mgr.
Après :	11 —	0 mgr. 34
	17 —	8 mgr. 5

Ici, les 11-stéroïdes n'ont pas bougé, les 17 ont nettement diminué. Cependant l'intéressée, fortement améliorée, va bientôt sortir, elle est en permission.

6° Mme B..., âgée de 27 ans, malade depuis deux ans.

		par 24 h.
		—
Avant :	11-stéroïdes	0 mgr. 31
	17 —	10 mgr. 6
Après :	11 —	0 mgr. 61
	17 —	15 mgr.

Ici, les 11 ont doublé, Mme B..., transformée mentalement, va sortir.

7° Mme H..., âgée de 36 ans, malade depuis trois ans.

par 24 h.

Avant : 11-stéroïdes	0 mgr. 25
17 —	9 mgr.
Après : 11 —	0 mgr. 29
17 —	24 mgr.

Ici, seuls les 17 ont fortement augmenté. Cette malade n'est pas guérie, mais mentalement transformée : ironique, sthénique, sensiblement masculinisée.

8° Mlle M..., âgée de 24 ans, malade depuis quatre ans.

par 24 h.

Avant : 11-stéroïdes	0 mgr. 68
17 —	9 mgr. 5
Après : 11 —	0 mgr. 68
17 —	12 mgr.

Pas de modification appréciable des 11 et 17. Aucune transformation mentale, sauf plus de sthénie.

9° Mme T..., âgée de 22 ans, malade depuis quatre ans.

par 24 h.

Avant : 11-stéroïdes	0 mgr. 41
17 —	10 mgr. 4
Après : 11 —	0 mgr. 31
17 —	16 mgr.

Cette malade, qui a subi une chute très légère de ses 11 et une augmentation légère de ses 17 (deux fois le taux normal), est pratiquement guérie et va sortir (cas unique).

De ces 9 cas on peut retenir, quant à une vue d'ensemble, que les indications ainsi fournies sont minimales. Cependant, il y a lieu de remarquer :

a) *que les plus heureusement influencées sont celles qui ont eu une sensible augmentation de leurs 11-stéroïdes* (exception pour les cas : 2, 5 et 9) ;

b) *que les moins améliorées ou qui sont restées inchangées sont celles qui ont une augmentation des 17 sans modification des 11* (exception pour le cas 9, qui a même eu une chute des 11) mais qui, au départ, avait un taux des 11 élevé ; souvent, celles qui aboutirent à cette nette augmentation des 17 devinrent agitées et sthéniques, mais sans être améliorées mentalement ;

c) *que les malades inchangées dans leur taux des 11 et 17 restent aussi en général inchangées dans leur état psychique ;*

d) *que plus la maladie est ancienne, moins les réactions cortico-surréaliennes sont fortes.*

D'autres démentes précoces ont eu leur dosage seulement une fois, soit avant, soit après.

1° Mlle L..., qui n'a pas supporté l'insulinothérapie, avait au départ un taux anormalement élevé des 17-stéroïdes, soit 20 mgr. Elle est dans un état quasi-permanent de stupeur catatonique.

2° Mme G..., chez qui on a dû renoncer à la cure de Sakel à cause d'une hypertension artérielle menaçante, avait :

les 11-stéroïdes	0 mgr. 88
les 17 —	19 mgr.

c'est-à-dire un parallélisme d'augmentation des 11 et 17. Elle présente un petit syndrome de Cushing classique.

3° Mlle B..., chez qui l'agitation n'a pu permettre le dosage avant le traitement, a présenté, après la cure de Sakel, un taux très élevé des 11, soit 1 mgr. 10, alors que les 17 n'étaient que de 10 mgr. Elle est sortie parfaitement guérie.

4° Mlle R..., sortie en bon état mental, avait des 11-stéroïdes à 0 mgr. 70.

5° Mme T..., inchangée, avait des 11 à 0 mgr. 38.

6° Mlle Ch..., après la cure :

les 11-stéroïdes	0 mgr. 33
les 17 —	13 mgr.

mentalement inchangée, mais apparition d'un hirsutisme léger.

De cette deuxième catégorie de malades, on peut retenir que seules celles qui ont montré à la fin de la cure une augmentation des 11-stéroïdes sont sorties considérablement améliorées ou guéries.

Deux malades sont actuellement en cours d'insulinothérapie ; chez une, Mme R..., qui, au départ, avait un taux élevé des 11-stéroïdes, soit : 0 mgr. 85, on constate déjà, dès le 15^e coma, une évidente et forte amélioration ; chez l'autre, Mlle M..., qui avait au début du traitement un taux beaucoup plus bas des 11-stéroïdes, soit 0 mgr. 27, on ne remarque encore aucune transformation malgré un chiffre de comas voisin.

En général, chez celles qui, au début du traitement, avaient un taux des 11 nettement bas (c'est-à-dire, pourrait-on avancer, qui n'avaient aucune réaction de défense), les résultats de la cure ont été en général nuls.

Il semble aussi que plus la maladie est ancienne ou rebelle, plus le taux des 11 est bas alors que le taux des 17 tend à augmenter. Peut-être y aurait-il là un élément de pronostic et d'indication de la cure de Sakel.

CONCLUSIONS. — Le chiffre de nos recherches est encore beaucoup trop limité pour que nous nous aventurions dans des affirmations intempestives. Cependant, nous croyons que ces recherches méritent d'être poursuivies. Il nous semble pouvoir retenir qu'un chiffre élevé des 11-oxycorticostéroïdes avant le traitement indique particulièrement l'opportunité de la cure de Sakel, et si ce taux augmente encore après elle, le pronostic apparaît comme favorable.

Ce processus d'adaptation provoqué ou accentué nous semble physiologiquement explicable.

L'insulinothérapie créant en effet un état d'hypoglycémie, déclenche obligatoirement, au niveau d'une cortico-surrénale encore saine, l'hypersécrétion des hormones diabétogènes antagonistes, c'est-à-dire des 11-oxycorticostéroïdes. *C'est vraisemblablement par ce processus qu'agit en partie le traitement par les comas hypoglycémiques répétés.*

Pour favoriser cette action, il y a lieu d'éviter par conséquent, *quand il n'en est nul besoin*, l'emploi de l'hormone minéraloïde (la désoxycorticostérone), antagoniste de la 11 (on sait en effet que, chez les individus insulino-résistants, quelques injections de syncortyl par exemple, permettent de diminuer rapidement le nombre des unités utiles d'insuline).

En général, l'augmentation isolée (avant et encore plus après le traitement) *des 17-cétostéroïdes nous semble être d'un mauvais pronostic.*

Telles sont les quelques recherches que nous avons cru vous présenter. Notre intention est, non seulement de les compléter et de les multiplier, mais encore d'étudier le retentissement de la cure de Sakel sur le fonctionnement thyroïdien et ovarien.

Tous ces examens biologiques ont été effectués dans le même laboratoire central de l'hôpital Sainte-Anne, dirigé par M. M. Delaville, à qui nous adressons nos plus vifs remerciements.

L'électrochoc prolongé. Résultats cliniques. Etude comparative, par MM. G. DEMAY, J. DE MONTRÉMY et R. MISES.

On a préconisé depuis quelques années des modifications à la technique primitive brutale de l'électro-choc. Ce fut d'abord Paterson, qui mit au point l'électro-choc contrôlé. Lapipe et Rondepierre, s'inspirant de l'idée de Paterson, créèrent une méthode nouvelle qu'ils appelèrent l'électro-choc prolongé et qu'ils proposèrent en 1950 au congrès des neuro-aliénistes de Besançon. Que penser de cette méthode nouvelle par rapport à l'ancienne. Représente-t-elle réellement un progrès tel qu'il faille définitivement abandonner la pratique de l'électro-choc classique ? C'est ce que suggèrent certains auteurs.

Cette méthode ne présente-t-elle seulement au contraire que des avantages techniques, souvent au préjudice de résultats cliniques ? C'est ce qu'estiment à l'opposé d'autres auteurs.

Le débat n'a jusqu'ici pas été tranché, les conclusions des premiers résultats cliniques publiés étant assez contradictoires. Le problème est cependant d'importance, étant donné l'emploi actuel tellement courant de l'électro-choc.

Dans notre service à Maison-Blanche, nous avons pratiqué depuis mai 1952 près de 600 électro-chocs prolongés, dont 322 sur des malades traitées antérieurement pour des épisodes similaires par l'électro-choc simple.

Nous avons pu ainsi, dans les meilleures conditions, comparer l'action des deux méthodes, et nous apportons ici les résultats et les

conclusions qu'on peut en retirer en se plaçant essentiellement sur le plan clinique.

Nos observations portent sur trois ordres de malades :

a) malades périodiques ayant eu les deux traitements, guérissant bien par les deux traitements, mais récidivant ;

b) malades chroniques, où l'effet bref des traitements oblige sans cesse à de nouvelles tentatives thérapeutiques ;

c) malades en mauvais état général, ne supportant que très mal l'électro-choc.

A. — MALADES PÉRIODIQUES

OBSERVATION N° 1. — Accès mélancolique anxieux chez une femme de 47 ans ; la guérison avait été obtenue en juin 1952 par 10 électro-chocs ; la récidive actuelle, identique, est guérie par 4 électro-chocs seulement.

OBSERVATION N° 2. — Etat dépressif anxieux cyclique depuis trois ans, chez une malade de 65 ans. On obtient des sédations de même durée par des séries identiques d'électro-chocs ou d'électro-chocs prolongés (4, 5, 4, 3, 4, 4, 6 électro-chocs ; 5, 4, 4 électro-chocs prolongés). Ici, égalité d'action des deux méthodes.

OBSERVATION N° 3. — Malade de 56 ans présentant un accès de dépression mélancolique (psychose intermittente, 5^e internement, tendance à la chronicité). Il semble, en comparant les 4 séries d'électro-choc simple (6, 7, 6, 5 électro-chocs) et les 2 séries d'électro-choc prolongé (4, 12 électro-chocs prolongés) que le résultat soit plutôt en faveur de l'électro-choc simple.

OBSERVATION N° 4. — Psychose intermittente, sous forme cette fois d'accès confusionnel et mélancolique. La malade, âgée de 48 ans, a subi au total 12 séries d'électro-choc simple. Elle ne réagit plus du tout aux dernières séries. Passant aux électro-chocs prolongés, il y a une nouvelle sensibilisation aux chocs ; une amélioration beaucoup plus nette apparaît. D'autre part, l'électro-choc était mal supporté (apnée, collapsus). L'électro-choc prolongé est parfaitement toléré sans aucune préparation.

OBSERVATION N° 5. — Manie intermittente. Très nombreux accès au cours de l'existence. 65 ans. En juillet 1952, nouvel accès, typique et intense. 7 électro-chocs n'amènent qu'une amélioration. Un 8^e électro-choc prolongé amène la sédation totale de l'accès. Guérison. Sortie. Pas de rechute depuis.

OBSERVATION N° 6. — Très semblable à la précédente : manie intermittente, 62 ans ; 4 électro-chocs en août 1952 n'amènent aucune modification de l'excitation. Au 5^e électro-choc, que l'on fait prolongé, sédation totale de l'accès, guérison, sortie. Pas de rechute depuis.

OBSERVATION N° 7. — Malade de 43 ans : état délirant chronique sur lequel se greffent des accès paroxystiques de type maniaque de plus en plus rapprochés. Depuis 1944, 7 internements, l'accès guérissant d'abord en 4 à 5 électro-chocs, puis avec 6, 8 ou 10 électro-chocs. Au total, depuis le début : 89 électro-chocs, l'action restant cependant encore chaque fois sensible. Au dernier accès, il a suffi de 5 électro-chocs prolongés seulement pour amener, non plus une amélioration, mais une guérison. Sortie depuis décembre 1952. Le résultat, avec une guérison par 5 électro-chocs prolongés au lieu d'améliorations par 10 électro-chocs, semble être ici en faveur de l'électro-choc prolongé.

OBSERVATION N° 9. — Manie intermittente, 58 ans. Au total, 19 accès. Depuis 1945, guérison chaque fois complète par 7, 6, 6, 6, 7, 6, 5, 8 électro-chocs, puis 6, 9, 8 électro-chocs prolongés. On peut conclure à une similitude des deux méthodes.

OBSERVATION N° 10. — Psychose intermittente de type maniaque, 59 ans,

7 internements. Tendance actuelle au rapprochement des accès. Guérison successive des accès par 10, 7, 7 électro-chocs, puis en octobre 1952 très belle guérison par 3 électro-chocs prolongés seulement. La supériorité de l'électro-choc prolongé est ici très nette.

OBSERVATIONS N^{os} 11, 12, 13. — Ce sont également des accès maniaques, réagissant dans l'ensemble mieux à l'électro-choc prolongé qu'à l'électro-choc simple (observation n^o 11 : électro-chocs, 5, 7, 7 ; électro-chocs prolongés, 5 ; observation n^o 12 : électro-chocs, 6, 7, 7 ; électro-chocs prolongés, 2, 4, 2 ; observation n^o 13 : électro-chocs, 12, 10 ; électro-chocs prolongés, 6).

B. — MALADES CHRONIQUES

OBSERVATION N^o 14. — Etat dépressif atypique avec thème délirant de persécution, 51 ans. Des séries répétées d'électro-choc amènent une amélioration, mais une conviction délirante persiste. 6 électro-chocs prolongés semblent effriter davantage la conviction, le comportement est bon. Sortie depuis novembre 1952.

OBSERVATION N^o 15. — Mélancolie présénile, 65 ans. Des séries de 6, 5, 2, 5, 2 électro-chocs amènent une sédation de trois à quatre semaines. On dut deux fois arrêter les chocs pour insuffisance cardiaque. 6 électro-chocs prolongés amènent une sédation meilleure de trois mois, montrant une nouvelle sensibilisation à l'électro-choc prolongé par le changement de méthode et une tolérance cardiaque et respiratoire très supérieure.

OBSERVATION N^o 16. — Etat mélancolique présénile, 69 ans. La malade réagit bien aux deux méthodes ; il faut cependant plus d'électro-chocs prolongés, mais il est, d'une part mieux supporté, et d'autre part la tolérance ostéo-articulaire à l'électro-choc prolongé a été parfaite, malgré une fracture de la jambe au dernier électro-choc simple.

OBSERVATION N^o 17. — C'est de même une mélancolie présénile (75 ans), réagissant de façon identique aux deux méthodes. Mais cette malade, qui supportait mal l'électro-choc (cyanose, apnée), tolère parfaitement l'électro-choc prolongé.

OBSERVATION N^o 18. — Etat dépressif sur fond de débilité mentale et de psychasthénie de longue date. Evolution de façon intermittente, 53 ans. Les accès, d'abord électro-sensibles, deviennent peu à peu électro-résistants, tant aux électro-chocs qu'aux électro-chocs prolongés, et l'alternance des méthodes ne fait pas apparaître de différence d'action.

OBSERVATION N^o 19. — Etat confusionnel supposé d'origine éthylique sur fond de débilité mentale, 43 ans. Des séries d'électro-chocs (8, 10) sont tentées sans grand résultat. La confusion cède peut-être un peu plus à l'électro-choc prolongé (6, 12, 5) mais, dans l'ensemble, on ne peut dire réellement que l'une des deux méthodes soit, là, supérieure à l'autre.

OBSERVATION N^o 20. — Schizophrène de 20 ans, peu modifiée par une cure de Sakel, avec la subsistance d'un état presque permanent d'excitation, mais elle se trouve chaque fois améliorée pour un temps par la sismothérapie (séries de 12 puis 7 électro-chocs). Des séries de 5, 8 puis 12 électro-chocs prolongés amènent des sédations très supérieures avec possibilité de passage efficace à l'ergothérapie.

OBSERVATIONS N^{os} 21, 22. — Il s'agit encore de schizophrènes (41 ans, 29 ans), chez lesquelles on obtient chaque fois une disparition de l'autisme et du désintérêt avec une très grosse amélioration du comportement, pour un temps, par la sismothérapie (9, 8, 6, 3 électro-chocs pour la première, 1, 1, 1 électro-choc pour la seconde). Le remplacement des séries d'électro-choc simple par des électro-chocs prolongés a permis au début une nouvelle sensibilisation de la malade et un allongement net du temps de l'amélioration.

OBSERVATION N° 23. — Etat délirant mélancolique, 37 ans. La même suspension de la conviction délirante est obtenue, mais d'une façon plus nette avec l'électro-choc prolongé (ou avec l'électronarcose), sensibilisation qui diminue d'ailleurs aux séries suivantes d'électro-choc prolongé (8, 8, 8 électro-chocs ; 4, 7, puis 11 électro-chocs prolongés ; 11 électronarcoses).

OBSERVATION N° 24. — Etat délirant flou, non systématisé, peu extériorisé, d'évolution d'ailleurs ancienne (50 ans). Il n'y a qu'une faible amélioration par 10 électro-chocs ; 7 électro-chocs prolongés associés à une pyréthérapie amènent une amélioration permettant d'envisager une sortie, éventualité tout à fait impossible après les électro-chocs simples.

OBSERVATIONS N°s 25, 26, 27. — Psychose paranoïde (29 ans), délire polymorphe (48 ans), délire chronique (40 ans). Dans ces trois cas, la sismothérapie a provoqué à chaque série une brève suspension de l'activité délirante. Dans deux d'entre elles, les deux méthodes de choc sont absolument superposables dans leurs effets. Dans la troisième, l'effet est un peu plus net avec l'électro-choc prolongé (11, 13 électro-chocs, puis 6, 7, 5 électro-chocs prolongés).

C. — MALADES AYANT MAL SUPPORTÉ L'ÉLECTRO-CHOC SIMPLE

OBSERVATION N° 28. — Etat dépressif mélancolique sur un fond léger d'affaiblissement mental. Malade de 80 ans. En novembre 1951 : 6 électro-chocs amènent une belle amélioration, mais ils sont très mal supportés ; dyspnée, cyanose, collapsus vasculaire, malgré une préparation étudiée. En janvier 1952, rechute ; 4 électro-chocs. Mais la série est arrêtée par crainte d'accidents. Les chocs semblent de moins en moins bien supportés. En mars, un nouvel électro-choc provoque un collapsus périphérique, qui ne cède qu'à une intensive thérapeutique. On décide d'arrêter définitivement toute sismothérapie. Cependant, en août 1952, l'état mélancolique est tel que, se basant sur la meilleure tolérance que nous avions remarquée avec l'électro-choc prolongé, nous pratiquons un, puis quatre électro-chocs prolongés, qui sont parfaitement supportés.

OBSERVATION N° 29. — Institutrice de la Guadeloupe, de 29 ans. Etat dépressif atypique. Mauvais état général. Une série d'électro-choc est arrêtée au quatrième pour apnée et collapsus périphérique, mais la réversibilité est relativement facile. Un essai d'électro-choc prolongé donne le même résultat. Un cinquième électro-choc provoque une réaction prolongée dramatique. L'état mental rechutant, l'électro-choc à faible dose ne provoquant qu'une absence, l'électro-choc prolongé peut être repris avec efficacité et sans incident en instituant une dose faible (10 watts-seconde pour le choc et 100 milliampères pendant 30 secondes), dose qui, en électro-choc simple, n'aurait jamais pu donner que de simples absences.

De la même façon, les observations 4, 16, 17 et 18 montrent la bien meilleure tolérance de l'électro-choc prolongé par rapport à l'électro-choc simple.

Nous relatons dans ces observations l'effet comparatif de 322 électro-chocs prolongés. Les autres électro-chocs prolongés faits dans le service ne présentent pas d'intérêt à être consignés ici, ayant été faits sur des sujets qui n'avaient pas encore subi de sismothérapie, ils ne permettent aucune comparaison déductive. Ils ont amené des résultats tout à fait superposables à ceux que l'on pouvait attendre avec des électro-chocs classiques.

Conclusion. — Il apparaît donc que, de ces 29 observations de mala-

des ayant subi alternativement les deux méthodes, on puisse tirer quelques enseignements pratiques :

1) Comme le montrent ces observations, 8 résultats équivalents, 3 en faveur de l'électro-choc simple, 14 en faveur de l'électro-choc prolongé semblent donc prouver la supériorité de l'électro-choc prolongé. Cependant, étant donné ces trois cas, où l'électro-choc simple fut d'un effet plus heureux, nous ne concluons pas à l'abandon définitif de cette méthode.

2) Du point de vue *qualitatif*, nos conclusions diffèrent de celles de certains auteurs. Pour Anglade, « cette méthode est moins efficace que l'électro-choc simple dans les états mélancoliques, mais donne de bons résultats dans les états maniaques ». Si nous avons, en effet, de meilleurs résultats dans les états maniaques avec l'électro-choc prolongé, les résultats des deux méthodes sont par contre absolument comparables dans les accès dépressifs et dans les états schizophréniques, et non pas en faveur de l'électro-choc classique. Rondepierre obtient avec l'électro-choc prolongé des résultats beaucoup plus étendus qu'avec l'électro-choc simple. Il en déduit des indications thérapeutiques supplémentaires (en particulier les dépressions hypochondriaques) mais, dans les cas cités, l'électro-choc simple n'avait pas été essayé. Pour notre part, nous n'avons pu découvrir de nouvelles indications thérapeutiques électives propres à l'électro-choc prolongé.

3) Du point de vue de la *technique* même, lors de 580 électro-chocs prolongés, nous n'avons jamais eu de cri initial, l'ouverture de la bouche ne s'est jamais produite, la phase tonique semble moins violente, les secousses cloniques sont très peu marquées, souvent même en n'abaissant que très lentement et régulièrement l'intensité en fin de choc, on peut les éviter complètement ; la reprise respiratoire se fait toujours spontanément avec une remarquable constance après une durée à peu près fixe pour le même malade de 40 à 60 secondes. La cyanose est bien moindre. Le malade retrouve très vite sa conscience et le plus souvent se rendort d'un sommeil naturel calme. Cette technique permet donc d'éviter un certain nombre d'incidents. Plus de morsure de la langue. Impossibilité de luxation de la mâchoire. Moindre danger ostéoarticulaire, cyanose moindre, pas d'apnée post-critique, diminution de l'anxiété.

4) Enfin, la *tolérance* de l'électro-choc prolongé est très supérieure à celle de l'électro-choc simple. Nous en avons donné quelques observations tout à fait probantes : l'observation 4 est celle d'une malade qui supportait mal l'électro-choc. La reprise respiratoire était toujours difficile, la cyanose souvent intense. Elle présenta plusieurs incidents avec apnées prolongées et phénomènes de collapsus. L'électro-choc prolongé fut parfaitement toléré.

Dans notre observation n° 16, nous avons dû arrêter l'électro-choc simple, car l'insuffisance cardiaque de la malade, difficilement compensée, provoquait lors des chocs des troubles cardiaques (tachy-arythmie) et respiratoires (dyspnée, cyanose). La tolérance de l'électro-choc prolongé fut très satisfaisante, la reprise respiratoire parfaite.

Dans notre observation n° 17, nous avons noté la meilleure tolé-

rance de l'électro-choc prolongé, qui put être effectué chaque fois sans les toniques cardio-vasculaires préventifs, qui s'étaient avérés indispensables avec l'électro-choc classique.

L'observation n° 28 est celle d'une femme de 80 ans supportant mal l'électro-choc ; malgré une préparation étudiée, nous avons toujours des réactions cardio-vasculaires et respiratoires marquées. Après un dernier électro-choc dramatique, nous avons décidé d'arrêter toute sismothérapie. L'état mélancolique redevenant cependant tel, nous nous décidons à pratiquer cinq électro-chocs prolongés, qui sont parfaitement tolérés. On supprime toute préparation, la reprise respiratoire reste immédiate et excellente.

L'observation n° 29 relate chez une Noire de 29 ans, qui supportait mal les chocs, un incident dramatique avec apnée, coma profond et collapsus prolongés. Passant à l'électro-choc prolongé, nous avons pu faire six chocs parfaitement supportés. Ces derniers cas, on le voit, sont particulièrement flagrants.

Pour nous résumer, nous pensons que les faits que nous apportons permettent d'établir entre les deux méthodes une comparaison assez objective : moins brutal, comportant moins de risques, nettement mieux supporté, l'électro-choc prolongé est, par rapport à l'électro-choc classique, un incontestable progrès. Il provoque de plus des effets au moins égaux, vraisemblablement supérieurs à ceux de l'électro-choc classique. Ses indications sont peut-être également un peu plus étendues.

Mais il nous semble que la pratique de l'électro-choc prolongé ne doive pas faire abandonner totalement la méthode ancienne ; en effet, l'association des deux méthodes dans une même série, où le changement de méthodes d'une série à l'autre redonne parfois une certaine sensibilisation à des sujets devenus plus ou moins électro-résistants. D'où l'intérêt, lorsque l'électro-choc prolongé ne donne que des résultats inférieurs à ceux que l'on était en droit d'espérer, de compléter la série par un ou deux électro-chocs classiques. Nous en avons eu la preuve très nette, comme on peut le lire dans nos observations, et nous estimons que ce serait une règle à retenir.

A part ce cas, il nous semble ressortir de notre étude qu'en présence de deux méthodes similaires de sismothérapie, il ne subsiste aucune raison valable de continuer à pratiquer l'électro-choc classique, l'électro-choc prolongé étant, par rapport à lui, une amélioration du point de vue technique, risques, effets et indications.

DISCUSSION

M. J. RONDEPIERRE. — Je remercie mon collègue M. Demay et ses élèves, dont les intéressantes constatations viennent confirmer mes propres observations exposées avec P. Hivert et A. Hugelin dans « L'Évolution psychiatrique » (1) : action physique moins brutale, meilleure tolérance, efficacité parfois plus grande qu'avec l'électro-choc simple.

Depuis cet article, j'ai remarqué aussi la rapidité d'action, souvent plus grande au point de vue thérapeutique qu'avec la technique ancienne (moins de chocs).

En ce qui concerne les psycho-névroses hypocondriaques, je préfère maintenant l'électro-narcose : cette méthode nous a donné de bien meilleurs résultats, qui seront rapportés prochainement.

(1) 1952, n° 1, p. 123 à 135.

« **Psychoplogie transitoire** », résultat clinique observé dans des états d'excitation psycho-motrice à la suite de l'action d'un dérivé de la phénothiazine, par MM. P. CHATAGNON et P. CHANOIT.

Il semble que l'étude des nombreuses amines dérivées de la phénothiazine vont pourvoir le clinicien de composés dont l'intérêt ira croissant avec nos connaissances des fonctions du tissu nerveux. Sans entrer ici dans le détail des propriétés pharmacologiques et physiologiques du 4560 R.P., il nous apparaît opportun de confirmer ce que les premiers psychiatres qui ont expérimenté ce composé ont constaté. Ce dérivé de la phénothiazine doit bien être en effet considéré comme un « neuroplégique » et pourrions-nous compléter comme étant surtout un « psychoplogique ».

L'expérimentation clinique à laquelle nous nous sommes livrés n'a pas voulu être discriminatoire. Nous avons appliqué systématiquement le composé à toutes les malades d'un pavillon dit d'agitées, quelle que soit l'étiologie de l'excitation psycho-motrice.

Technique. — Après avoir vérifié l'état satisfaisant des émonctoires des équilibres circulatoires, et du fonctionnement digestif, et éliminé les sujets à état général déficient, les doses d'attaque par voie intramusculaire ont été de 75 à 150 mgr., associant parfois dans les cas sévères : 25 à 50 mgr. par voie buccale.

Puis, dès que possible, nous utilisons la voie buccale, la teneur plus faible des comprimés permettant une meilleure répartition du produit dans la journée.

Nous basant sur les modalités réactionnelles des sujets à la médication, la durée d'administration a été variable : en moyenne 25 à 30 jours. L'absorption est cessée le plus rapidement qu'il est possible après la sédation de l'excitation.

Nos sujets étaient maintenus alités durant toute la cure médicamenteuse et leur hydratation surveillée et contrôlée, les boissons étant administrées à horaire déterminé.

Résultats. — Ils portent sur un ensemble de 41 malades et se rangent ainsi :

1° Excitation des états maniaques : 18 (manie aiguë, subaiguë, chronique).

2° Excitation des schizophrènes : 4.

3° Manifestations impulsives des schizophrènes : 6.

4° Excitation d'étiologie diverse : 13 (manifestations psycho-motrices au cours de psychoses hallucinatoires chroniques, chez des débiles mentales, caractéristiques de l'hystérie).

Dans ces quatre groupes, nous distinguerons : a) des résultats très bons

lorsque, à une sédation complète de l'excitation psycho-motrice, s'associera une amélioration marquée du syndrome mental ; b) de bons résultats lorsque la disparition de l'excitation ne sera suivie que d'une sédation relative des troubles mentaux ; c) des résultats médiocres, lorsque l'état d'excitation ayant cédé, aucune action notable n'a été constatée sur les troubles mentaux ; d) enfin des résultats nuls, lorsque l'excitation psycho-motrice demeure marquée.

Sur les 41 malades traitées, nous notons globalement : 9 très bons résultats, 17 bons résultats, 9 résultats médiocres, 6 résultats nuls.

Chez les maniaques (18) : 7 très bons résultats, 8 bons résultats, 3 résultats médiocres.

Chez les schizophrènes (4) : 1 très bon résultat, 3 bons résultats.

Chez les schizophrènes impulsives (6) : 1 bon résultat, 1 résultat médiocre, 4 résultats nuls.

Chez les 13 sujets agités (étiologie diverse) : 1 très bon résultat, 5 bons résultats, 5 résultats médiocres.

Nos constatations confirment donc les observations antérieures de J. Delay, P. Deniker et J.-M. Harl, de Hamon, Paraire et Velluz, de A. Deschamps et de S. Follin, de Sizaret. Il semble que les sédations les plus marquées de l'excitation psycho-motrice se voient dans les états maniaques, comme le signalait pour la première fois, à la Société médico-psychologique, Hamon et Paraire. Toutefois, certains états maniaques, et en particulier ceux des manies chroniques, ne sont pas tous aussi sensibles à l'action du psychoplégie.

La caractéristique clinique nous semble-t-il de ce dérivé de la phénothiazine est bien une psychoplégie, ce que Delay, Deniker et Harl dénomment une « neutralité émotionnelle et affective », typique pour ces auteurs du syndrome psychique ou au médicament.

Dans tous les cas où le médicament agit, on observe une obnubilation psychique avec semi-somnolence, comparable à une inhibition, une lenteur des réactions, un aspect d'hébétéude avec aboulie que les auteurs cités attribuent à la « déconnexion » centrale et qui semblent répondre pour nous en effet à une véritable « psychoplégie », les sujets antérieurement opposants deviennent d'une plasticité extrême, s'abandonnant après les premières injections, avec un désintérêt presque total, aux injections suivantes. L'agitation cesse rapidement dans les cas favorables, la somnolence et l'indolence dominent le tableau clinique, si bien que les phénomènes psycho-sensoriels, lorsqu'ils existent, sont masqués et relégués à l'arrière-plan. Il n'y a pas, ou peu de modifications neurologiques.

Cet état de psychoplégie, qui nous apparaît être l'essentiel de l'action de la drogue, disparaît assez rapidement dès la cessation de la médication. Il laisse après lui, soit une restauration *ad integrum*, soit une restauration partielle — ou bien le syndrome excito-moteur reprend à nouveau.

Certaines constatations méritent d'être notées :

1° Influence sur la circulation, la thermogénèse et le sang. Après une baisse de la température périphérique de un demi à un degré et demi le premier jour, on observe de grandes oscillations de 36 à 38°, l'instabilité thermique étant fréquente.

De même, la tachycardie à 140-160 alterne avec des phases de bradycardie, dont nous préciserons ultérieurement la nature. Nous avons noté que chez les vagotoniques la température évolue plus souvent au-dessous de 37°, tandis que chez les sympathicotoniques elle tend à osciller au-dessus de 37°.

La tension artérielle s'est montrée également instable.

Chez six sujets, auxquels nous avons fait des examens de sang, nous avons retrouvé une diminution des globules rouges (de 200.000 à 700.000) signalée par Hamon, Paraire et Velluz, causée peut-être par l'hémo-dilution.

2° Influence sur les fonctions digestives. Tous les sujets traités ont vu leur appétit augmenter, et ce fait, joint au repos et à l'alitement, explique la prise de poids de l'ensemble de nos malades.

Incidents causés par la thérapeutique. — 1° L'acidité du produit injecté détermine des indurations fessières souvent importantes mais qui ne se sont jamais abcédées. Nous avons atténué cet incident en diluant abondamment la drogue dans du sérum physiologique.

2° Les vertiges et les tendances lipothymiques du début du traitement imposent un alitement strict.

3° Nous avons observé deux cas de réactions urticarienne le 23^e jour du traitement, cédant en quarante-huit heures après cessation du médicament.

Ces quelques constatations nous ont paru intéressantes à rapporter car elles ont été faites chez des sujets ayant déjà subi toute la gamme des traitements dits modernes, et sans que ces derniers aient modifié sensiblement leur état d'excitation psycho-motrice. Or, le fait frappant a été que grâce à ce dérivé de la phénothiazine, nous avons pu libérer de la camisole tous nos sujets et que le calme obtenu dans le pavillon d'agitées était impressionnant.

De plus, il semble qu'il n'y ait aucune accoutumance au produit, ce qui est un grand avantage sur les dérivés de l'opium ou sur les barbituriques.

Certes, nous avons eu des échecs et l'action médicamenteuse semble être fugace dans certains cas ; nous n'avons pas non plus le recul suffisant pour juger pour le sujet du pronostic plus lointain ; il n'en demeure pas moins que l'action de ce composé sur les déviations des fonctions psychiques mérite d'être approfondie, car nous sommes en présence d'un corps déterminant une « psychoplégie » sans dommage apparent pour l'organisme.

DISCUSSION

M. J. PARAIRE. — L'action du dérivé de la dibenzo-parathiazine, étudiée par les auteurs de la très intéressante communication que nous venons d'entendre, mérite d'être observée dans de nombreux syndromes psychiques.

Récemment, dans un état de mal épileptique, traité sans succès par les méthodes classiques, nous avons utilisé ce médicament avec un résultat favorable immédiat et spectaculaire. Il s'agit d'une observation isolée qui ne permet pas de conclure, mais qui doit encourager la prescription de ce corps chimique dans des cas semblables.

Il ne faut pas perdre de vue que l'action potentialisatrice s'exerce sur de nombreuses substances médicamenteuses ; il y a quelques jours, nous avons traité un état confuso-onirique d'origine éthylique, chez un hypertendu, par le 4560 R.P. en intra-musculaire associé à des injections intra-veineuses de sulfate de magnésie hypertonique. Nous avons provoqué une brutale hypotension artérielle, avec hypotension rétinienne, et un état de stupeur. L'incident a duré quelques heures, mais n'en a aucune conséquence fâcheuse. Cela prouve que les thérapeutiques d'accompagnement doivent être prescrites avec une certaine prudence.

Nous n'insistons pas sur les excellents résultats obtenus dans les états d'agitation et les états de grande anxiété.

Dès notre première publication, présentée avec MM. Hamon et Velluz, nous signalions que ce médicament nous paraissait susceptible d'améliorer la technique des cures de sommeil.

Or, il est actuellement incontestable que le 4560 R.P., utilisé comme potentialisateur, a résolu le problème des cures de sommeil.

Infiltration novocaïnique du lobe temporal gauche. Disparition des hallucinations auditives dans une psychose hallucinatoire chronique ancienne, par M. P. GUYOT.

Les recherches que nous poursuivons depuis plus de deux ans, avec Paul Abély, sur l'action des injections intra-cérébrales dans les psychoses, accumulent les problèmes devant nous et nous ont imposé en quelque sorte une division du travail.

C'est ainsi que nous avons porté notre effort personnel sur la mise au point de techniques nouvelles permettant l'injection de points déterminés du lobe frontal (injections de surface, sus-orbitaires ou péri-calleuses) et du lobe temporal. Ces techniques, moins simples que l'injection centrale de nos débuts, feront l'objet de publications ultérieures, ainsi que les résultats qu'on peut en attendre, qu'elles soient employées isolément, ou combinées.

Notre communication d'aujourd'hui ne prétend pas donner une vue d'ensemble de ces questions, ni, nous le soulignons, présenter un succès thérapeutique, mais seulement faire connaître quelques faits observés au cours de nos essais et propres, croyons-nous, à éveiller un intérêt très général, aussi bien théorique que pratique. *Il s'agit de la disparition des hallucinations auditives, dans un délire chronique*

vieux de vingt-cinq ans, à la suite de l'injection du lobe temporal gauche.

Les raisons qui nous ont amené à injecter le lobe temporal, on les devine aisément. La première, et peut-être la plus importante à nos yeux, est que ce lobe est pourvu de zones muettes. Le pôle antérieur du lobe gauche, en effet, reste inexcitable et obscur, et le lobe droit est considéré généralement comme une des zones les plus silencieuses de l'encéphale. Or, l'expérience semble bien établir que ces zones muettes sont en réalité de hauts lieux du psychisme. Faites avant tout de fibres d'association, elles apparaissent comme des instruments de synthèse et concourent de façon prochaine à la synthèse dernière, à ce phénomène global et unifié, et perçu comme tel, qu'est la pensée.

Depuis longtemps, d'ailleurs, le lobe temporal est soupçonné de participer d'une façon spéciale à l'élaboration du psychisme et en particulier de la vie affective. Cette croyance est partagée par beaucoup d'auteurs. Nous ne multiplierons pas les références, mais nous citerons pourtant l'opinion de Frantz, pour qui les troubles mentaux des lésions temporales sont fréquents, et du *type observé dans les lésions frontales*.

Cette opinion présente, à nos yeux, un double intérêt. Elle n'exclut pas les troubles intellectuels, et s'il est vrai que « la pensée n'est qu'une parole étouffée », comme le veut J. B. Watson, il est concevable, en effet, qu'une lésion temporale puisse, en dehors de toute aphasie, retentir sur elle. En second lieu, cette opinion nous remet en l'esprit les fortes connexions qui unissent le pôle temporal et le lobe préfrontal. Deux puissants faisceaux d'association, le cingulum et le faisceau unciforme les réunissent, et sous-tendent selon toute vraisemblance d'étroits échanges fonctionnels. A tel point qu'en présence d'un « syndrome préfrontal », on peut se demander s'il n'existe pas des éléments d'emprunt, par retentissement sur le lobe temporal ou du moins sur la synergie fronto-temporale. Et inversement. Nous pensons ici aux modifications de l'activité hallucinatoire que nous avons obtenues à plusieurs reprises, notamment avec Paul Abély, chez des délirants chroniques, par le seul moyen d'injections préfrontales, sans prétendre décider, et pour cause, s'il s'agissait d'une action proprement préfrontale, ou d'une action temporale secondaire, ou de la combinaison des deux.

Mais puisque nous touchons au domaine des hallucinations, et particulièrement des hallucinations auditives, nous dirons sans plus tarder que le rôle éventuel du lobe temporal gauche dans leur genèse a retenu toute notre attention et décidé de nos premières recherches. Ici, en effet, l'expérimentation et la clinique apportent des faits, et non plus de simples hypothèses. On sait que l'excitation galvanique ou faradique, ou encore la réfrigération, entre les mains d'expérimentateurs comme Foerster, Penfield, Hoff, Silbermann, ont fait apparaître des « phénomènes psycho-sensoriels » semblables à ceux qui

s'observent spontanément dans les états pathologiques : étrangeté des perceptions, bruits de cloches, roulements de tambour, *écho de la pensée, voix*.

Quant à la clinique, elle nous enseigne également que l'action exercée sur le lobe temporal (par le fait de lésions vasculaires, de tumeurs, d'auras épileptiques, etc...) peut engendrer des hallucinations auditives, mais elle nous fournit un enseignement supplémentaire, d'un très grand intérêt, et qui est précisément l'inverse du précédent : *à savoir que, chez l'halluciné, une perturbation survenue dans la zone du langage, dont le lobe temporal est un élément essentiel, est capable de faire disparaître les hallucinations*. Un exemple frappant en est rapporté par C. Allen, celui d'une grande hallucinée, atteinte brusquement de thrombose sylviennne, et qui perd dans l'instant même toutes ses hallucinations.

C'est un fait de cet ordre que nous voulons rapporter ici, avec cette différence qu'il n'est pas survenu accidentellement, mais à la suite d'une entreprise thérapeutique.

De la technique employée, que nous décrirons ailleurs, nous ne dirons que quelques mots. L'entrée dans la boîte crânienne se fait par l'extrémité externe de la fente sphénoïdale, située au fond de l'orbite. Une aiguille courbe spéciale de notre fabrication permet d'atteindre le pôle temporal à distance respectueuse des gyri transverses de Heschl, et d'une façon générale de la zone de Wernicke.

La malade, qui fait l'objet de notre observation, a été internée à Bégard en janvier 1930, avec le certificat suivant :

« Est atteinte d'automatisme mental avec délire de persécution. Ses hallucinations auditives sont très vives : " toutes les nuits ses persécuteurs, un homme et une femme, viennent l'insulter et la traiter de noms grossiers. Elle supplie qu'on les empêche de pénétrer dans l'asile ". Un précédent internement a eu lieu en Angleterre. Cette deuxième séquestration est justifiée. »

Dix-huit ans plus tard, le 24 février 1948, un certificat de situation était établi en ces termes :

« Psychose hallucinatoire chronique en évolution depuis vingt ans environ. Délire systématisé à thème de persécution, avec activité hallucinatoire extrêmement intense (écho et prise de la pensée, commentaire des actes, hallucinations auditives avec injures, moqueries et menaces). Ne présente pas de réactions dangereuses, mais inapte à toute vie sociale, même en lieu hospitalier mais non psychiatrique. »

Le contenu de son délire est resté simple et à peu près semblable à lui-même depuis le début. Un couple qu'elle a connu à Londres, où elle tenait un magasin de parfumerie, la persécute sans relâche depuis vingt-cinq ans. Lui, plongeur de son métier, et repris de justice, elle, ancienne concierge, échappée du bagne, se sont attachés à sa personne pour la tourmenter et la gruger. Ils l'ont suivie d'Angleterre en France. Jour et nuit, ils l'insultent, la couvrent de sarcasmes, troublent son sommeil, et s'ingénient à lui porter préjudice. Ils la volent, détournent ses lettres, l'isolent du monde et vivent à ses crochets. Ils ont réussi à s'installer dans l'hôpital, où ils se font entre-

tenir à ses frais et d'où ils dirigent à l'aise leurs machinations. Les extraits de lettres qui suivent, peignent bien son état en décembre 1952, c'est-à-dire après vingt-deux ans d'internement en France.

« C'est un pilier de prison, il est allé dans tous les Cayenne anglais et il a dit : ...Je m'en fiche d'y retourner ; pas de nourriture et pas de loyer à payer, il dit. Voilà l'homme. Ne vous gênez pas avec lui et jamais on a une bonne nuit avec lui ; toutes les nuits, il me réveille à minuit ou une heure du matin par méchanceté. Il dit qu'il voudrait que je perde la tête, pour qu'on m'intérne pour la vie. Il ne me parle que de ma mort et s'il va hériter..., non, dites-le lui, quand il m'a volé une grosse somme qu'il a mise à la banque à Londres... ; même si je suis malade au lit, il me siffle et souffle dans la tête des heures...

Il m'a fait une vie épouvantable toute la nuit (ils causent trop) et toute la journée ; il me traite de tous les noms et défend à tout le monde de me causer ; il est couché à m'insulter et il essaye d'emprunter de l'argent pour lui, en faisant, les quelques millions que j'ai à Londres, répondre pour lui ; il ne peut pas, c'est un escroc. »

L'observation quotidienne de cette malade est rendue très aisée par son alacrité intellectuelle, son niveau mental élevé, sa volubilité et ses facultés d'expression. Son comportement diurne et nocturne, ses plaintes incessantes auprès de l'entourage (malades et infirmières qu'elle prend à témoin) et même, la nuit, auprès de ses voisins de lit, ses lettres intarissables mettent en lumière la vivacité de l'action hallucinatoire qui, chez elle, prend un véritable caractère obsédant.

Elle est injectée le 12 janvier 1953 et, trois jours plus tard, réintègre le quartier. Son comportement paraît alors modifié. Elle est beaucoup plus calme, moins « accrochante », moins importune. Elle a perdu sa volubilité. Ses rapports avec ses compagnes s'améliorent. Son abord est souriant. Elle semble se réinsérer dans le petit milieu social de l'asile. Ses nuits sont devenues calmes, comme le rapportent la surveillante et ses voisins de dortoir. L'ensemble témoigne d'une détente affective certaine.

S'agit-il d'une sédation générale et banale de l'anxiété ou d'une modification plus élective de l'état mental ? L'interrogatoire nous révèle :

1° que le délire est inchangé dans son contenu, mais pourtant moins sthénique ; les doléances sont toujours les mêmes, mais leur expression n'est plus spontanée et garde plus de modération ;

2° surtout, que les hallucinations auditives dont les lettres qui précèdent ont permis d'apprécier la vivacité, ont disparu. A plusieurs reprises, les jours suivants, nous vérifions avec soin ce fait nouveau.

Sans doute, les persécuteurs et leurs machinations n'ont-ils rien perdu de leur malice. Sans doute, est-il fait allusion aux innombrables insultes essuyées pendant des années, mais un fait s'impose : il n'en est plus d'actuelles. Le couple diabolique est toujours là, mais il a perdu la parole. *Tout se passe comme si le mécanisme qui permettait au délire de prendre une forme hallucinatoire n'avait plus d'action.*

Tel est donc le fait que nous avons voulu faire connaître, en raison de son caractère somme toute exceptionnel, et des enseignements qu'il peut apporter.

Ce n'est pas dans le cadre étroit d'une communication que nous pouvons discuter des problèmes que soulève l'exclusion élective du fait hallucinatoire à partir d'un bloc délirant. Certains voudront voir un argument en faveur de son autonomie. Pour nous, nous constaterons simplement que, à supposer que les hallucinations soient secondaires, elles exercent assurément sur le délire — et le comportement délirant — une action en retour qui les active. Le calme nouveau de notre malade en témoigne. Quant au retentissement éventuel d'une disparition définitive des hallucinations sur un délire bien constitué, nous ne pourrions pas l'observer dans le cas présent, car il ne peut s'agir que d'une éclipse hallucinatoire. Nous avons par prudence utilisé la novocaïne, et nous savons maintenant par expérience que l'infiltration novocaïnique n'a pas d'effet durable.

En ce qui nous concerne, et pour l'orientation de nos recherches personnelles, nous avons retenu les suggestions suivantes.

1° Il est bien entendu que la pensée, normale ou pathologique, est « une » et « diffuse dans l'encéphale ». La plupart de nos thérapeutiques (nos thérapeutiques biologiques et de choc en particulier) la considèrent comme telle et l'attaquent d'une façon globale. Cependant, pas plus que l'écorce, si riche en aires dissemblables, ni le cerveau lui-même, elle n'est une « chose » indifférenciée. Elle est la résultante d'actions multiples, qui supposent la mise en jeu de nombreux mécanismes et qu'on peut sans doute atteindre dans leur individualité. Un fait comme celui que nous rapportons montre qu'il est possible d'exercer sur un « bloc délirant » une action partielle, une sorte de thérapeutique symptomatique. Les *interventions sélectives* qui s'opposent aux thérapeutiques globales par leur caractère analytique sont défendables dans leur principe.

2° Dans le cas de notre malade, on peut se demander si l'on n'obtiendrait pas un effet global plus étendu en combinant les effets partiels. La simplicité relative de nos techniques d'injections intracérébrales permet d'exercer aisément des actions combinées. Jusqu'ici, nous avons injecté simultanément différents points du lobe préfrontal. A la suite de nos précédentes interventions sur les psychoses hallucinatoires chroniques, et de l'observation d'aujourd'hui, nous entreprenons d'injecter à la fois le lobe préfrontal et le lobe temporal. On ne nous soupçonnera pas, j'espère, de vouloir localiser, dans l'un l'anxiété ou le délire, et dans l'autre les hallucinations. Il ne s'agit que de combiner des actes dont l'effet individuel a été précédemment éprouvé.

Résultats de la lobotomie dans les psychoses délirantes systématisées d'après 36 observations, par MM. M. RISER, J. LABOUCARIÉ et P. BARRÈS (1).

Dans une précédente note (2), nous présentions un bilan thérapeutique de la lobotomie basé sur un premier groupe de 45 malades, et nous retenions déjà des résultats favorables dans certains délires chroniques. Pourtant à cette même séance, nos collègues de Strasbourg, Boittelle, Mme Boittelle, Singer et Darny, constataient, d'après l'analyse de 16 cas, de délire chronique, traités par la lobotomie, que « le délire est le syndrome le plus rebelle à la psycho-chirurgie..., que chez ces délirants chroniques, on n'observe pas cette baisse du tonus émotionnel, si souvent décrite après la lobotomie... » et ils concluaient « que la psycho-chirurgie ne doit plus être pratiquée sur des délirants chroniques ».

La question de la lobotomie dans les cas de délires systématisés nous a paru cependant rester posée chez de tels malades voués à l'évolution chronique, où toute autre thérapeutique demeure inefficace ; le dilemme, en fait, ne se pose-t-il pas entre l'internement pour une durée indéterminée et une tentative de psycho-chirurgie susceptible de conditionner la resocialisation de nos malades ? C'est pourquoi, depuis quatre ans, nous avons plus volontiers fait porter nos efforts thérapeutiques sur ce groupe de malades, et ce sont les résultats thérapeutiques de la lobotomie dans 36 cas de *psychose délirante systématisée* que nous présentons aujourd'hui pour être discutés.

Nous avons retenu comme caractère déterminant de ce groupe la systématisation délirante et l'intégrité du fond mental. C'est dire que n'entre pas ici le groupe des schizophrénies paranoïdes ; même si la frontière est parfois difficile à tracer, nous pensons qu'en pratique clinique la structure dissociative s'oppose assez à la structure des délires systématisés pour rendre valable cette distinction.

Nous classons — un peu schématiquement — nos délirants en trois groupes :

délires hallucinatoires systématisés : 16 cas ;

délires interprétatifs : 13 cas ;

délires hypocondriaques : 7 cas.

Nos 36 cas ont été opérés de décembre 1948 à octobre 1952. C'est dire que :

11 cas ont un recul de 4 ans à 3 ans ;

7 cas ont un recul de moins de 3 ans à 2 ans ;

18 cas ont un recul de moins de 2 ans à 6 mois.

Nous nous référons toujours, dans l'appréciation de nos résultats, aux classiques règles de Potzl, comme nous l'indiquions dans notre précédente note, et nous distinguons : 1° résultats favorables (comportant la resocialisation) : guérison (+++) et amélioration impor-

(1) Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Toulouse, Pr RISER ; service de psychiatrie, Dr LABOUCARIÉ.

(2) Société médico-psychologique, 24 mars 1952.

tante (++) ; 2° échecs, les cas ne comportant qu'une amélioration simple (+) ou des échecs complets (0).

	Age	Ancien- neté du délire	RÉSULTATS APRÈS					
			2 mois	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	4 ans
<i>Psychoses hallucinatoires</i>								
Marie-Louise.....	55 ans	10 ans	0	++	++	++	++	++
Eugène.....	48 —	3 —	+	+++	+++	+++	+++	
Henry.....	47 —	3 —	+	++	++	++	++	
Marie.....	48 —	13 —	+	0	0	0	0	
Jean.....	37 —	1 —	+	+++	+++	+++		
Maria.....	53 —	6 —	+	++	++	++		
Marius.....	48 —	1 —	0	0	0	0		
Reine.....	49 —	8 mois	0	0	0			
Albine.....	60 —	3 ans	0	0	0			
Marguerite.....	46 —	1 an	+++	+++	+++			
Lucie.....	56 —	5 —	+	+	+			
Antoine.....	56 —	1 —	+++	+++	+++			
Paul.....	49 —	2 —	+	+	+			
Herman.....	45 —	3 —	0	0	0			
Emilie.....	66 —	2 —	0	0	++			
Paul.....	39 —	1 —	+++	+++	+++			
<i>Délires interprétatifs</i>								
Sylvain.....	42 ans	5 ans	+	++	0	0	0	
Geneviève.....	43 —	2 —	+	++	++	++	++	
Eugène B.....	43 —	6 mois	+	++	++	+++		
Maurice.....	31 —	4 ans	0	0	0	0	0	
Marcelle.....	50 —	3 —	0	+	+	0		
Jean.....	35 —	3 —	+++	+++	+++			
Julcs.....	32 —	2 —	+++	+++	+++			
Jeanne.....	38 —	2 —	+++	+++	+++			
Léon.....	40 —	2 —	++	+	0			
Juliette.....	35 —	6 mois	++	++	++			
René.....	30 —	8 —	0	0	0			
Pierre.....	38 —	1 an	+++	+++				
Jean.....	37 —	5 mois	+++	+++	+++			
<i>Délires hypochondriaques</i>								
Suzanne.....	33 ans	4 ans	0	++	++	+	+	+
Gabrielle.....	48 —	11 —	0	++	++	++	++	
Juliette.....	38 —	8 —	++	+++	0	0	0	
Raymonde.....	32 —	10 —	0	++	+++	+++	+++	
Françoise.....	46 —	3 —	+	++	++	++		
Adrienne.....	58 —	9 —	++	0	++	++		
Marguerite.....	38 —	3 —	+	++	++			

I. *Résultats favorables.* — Globalement, nous constatons que 20 de ces malades, soit 55 %, sont resocialisés. Il s'agit de :

- 8 cas de psychoses hallucinatoires, dont certaines évoluaient depuis 10 ans et 5 ans ;
- 8 cas de délires interprétatifs, dont un évoluait depuis 6 ans ;
- 4 cas de délires hypochondriaques, dont un évoluait depuis 10 ans.

Les processus de guérison sont variables en ce qui concerne l'activité délirante, mais apparaissent constants par rapport à la chute de la tension anxieuse. Celle-ci est le plus souvent précoce, pas forcément immédiate, et parfois acquise seulement au bout de deux ou trois mois et facilitée alors par quelques électro-chocs complémentaires. Cette baisse du tonus émotionnel, nous n'avons pas à le répéter ici, conditionne les transformations du comportement, et certainement dans la plupart des cas, l'extinction de l'activité délirante ou tout au moins l'attitude d'indifférence acquise par le malade vis-à-vis de ses thèmes délirants. Remarquons aussi que cette baisse du tonus émotionnel s'accompagne de modifications caractérielles dans le sens de l'extraversion avec meilleure participation affective et, en conséquence, modifications très favorables des interréactions familiales ; nous pourrions citer deux cas de transformation saisissante du comportement familial, même par rapport aux deux ou trois années de la phase pré-psychotique. Il est à noter que si l'on observe dans les semaines post-opératoires une période d'euphorie expansive, celle-ci est toujours transitoire, et les modifications dont nous parlons ne sauraient en aucun cas correspondre aux classiques altérations psychologiques du syndrome préfrontal.

Le système délirant, dans certains cas, apparaît dissous ; dans d'autres cas, l'activité délirante apparaît seulement diminuée.

La dissolution complète du délire s'accompagne le plus souvent d'une *amnésie thématique totale, qui paraît bien conditionner le processus de guérison* ; ici, en effet, on observe l'oubli complet de toute l'expérience délirante, le malade conservant seulement la notion d'une amnésie lacunaire plus ou moins étendue et, par elle, indirectement le sentiment vague de l'état morbide passé.

Dans d'autres cas, il n'existe pas d'amnésie thématique. Rarement alors, le délire est intégralement critique et réellement dissous ; le plus souvent, nos opérés conservant le souvenir de leurs croyances délirantes antérieures, mais *ne les actualisant plus*, et surtout ils sont devenus indifférents à ces « histoires du passé ». Tout se passe comme si la personnalité se retrouvait organisée en dehors de toute polarisation délirante, le délire s'étant enkysté, et pouvant secondairement se réduire sous l'influence d'actions thérapeutiques complémentaires.

Peut-on faire une distinction quant à ces processus de guérison entre les psychoses hallucinatoires chroniques et les psychoses à structure interprétative, comme nous l'avions initialement pensé ? Le plus grand nombre de cas observés et le plus long recul de nos observations nous amènent à reconnaître que les deux processus de guérison se rencontrent dans ces deux groupes de psychoses. Et, du reste, on sait combien en pratique clinique la distinction est parfois incertaine entre ces deux formes, beaucoup de psychoses délirantes systématisées comportant à la fois une structure interprétative et des phénomènes psycho-sensoriels.

a) Dans les psychoses hallucinatoires, que deviennent les hallucinations après lobotomie ? Dans ces huit cas, où l'action thérapeutique a été favorable, on constate, soit la disparition complète et durable

des hallucinations, soit leur diminution notable. Dans certains cas, nous observons l'extinction des phénomènes psycho-sensoriels, du fait de l'amnésie lacunaire portant sur toute l'expérience délirante et les hallucinations qui la sous-tendaient. Parfois, au contraire, le souvenir des hallucinations extérieurement perçues est conservé, mais les hallucinations ont disparu et le malade les critique rétrospectivement, les reconnaissant comme un phénomène morbide. Par exemple : une de nos malades présentant un délire de persécution avec hallucination olfactive intense et permanente liée à la conviction qu'elle était menée à cette mort par des émanations de gaz, se présente plusieurs mois après la lobotomie, à la fois libérée de ses croyances délirantes et de ses hallucinations, dont elle se souvient parfaitement parlant « des fausses impressions d'odeur qu'elle éprouvait quand elle était malade ». Il nous apparaît donc acquis que, *consécutivement à la lobotomie, les hallucinations peuvent disparaître*. Mais, parfois dans ces cas favorables, dans les mois ou l'année qui suivent l'intervention, on peut assister à la réapparition intermittente des phénomènes psycho-sensoriels, ceux-ci se montrant alors particulièrement sensibles à l'action des chocs. Parfois, les hallucinations reprennent et persistent plus durablement mais très diminuées d'intensité et le malade devenant indifférent à ces phénomènes qui paraissent s'épuiser. Notons que beaucoup de nos opérés, immédiatement avant l'intervention, avaient subi une série d'électro-chocs dont le rôle, dans les amnésies thématiques, ne peut être négligé, et il est possible même que cette *action préparatoire de l'électro-choc soit importante avant toute lobotomie*.

b) Dans le groupe des *psychoses à structure interprétative*, qui nous avaient paru initialement plus rebelles à la lobotomie, nous observons, même après une durée d'évolution de plusieurs années, la réduction du délire ou son enkystement comme dans le groupe précédent. On peut reconnaître que, dans la majorité des cas d'évolution récente (environ six mois), au stade de l'expérience délirante primaire, on constate des guérisons totales par le processus de l'amnésie thématique ; retenons entre autres l'observation très significative d'un ingénieur de 37 ans, qui présentait depuis cinq mois un délire systématisé de persécution avec désignation de ses persécuteurs, tentatives de meurtre sur ceux-ci, et dont la guérison, maintenue depuis dix-sept mois, avec reprise de l'activité professionnelle, s'accompagne d'une amnésie globale de l'expérience délirante. Par contre, dans les cas d'évolution plus ancienne, de plusieurs années, comportant une organisation morbide de la personnalité, nous observons, comme nous l'indiquons plus haut, l'indifférence acquise aux croyances délirantes passées, mais avec conservation du souvenir des expériences délirantes vécues, parfois évoquées dans une ambivalence d'adhésion partielle au délire et de sa demi-critique, le malade acceptant la notion de l'état morbide antérieur. Nous présentons, ailleurs, une observation très significative d'un délirant paranoïaque, analysant lui-même les modifications éprouvées après la lobotomie « qui l'a guéri des fausses interprétations qui le poussaient à voir tout en noir d'une façon absolue ».

c) Dans le groupe des *délires hypochondriaques*, nous n'avons pas observé de réductions totales du délire par amnésie, ou par critique, mais, dans certains cas, une réduction telle de l'activité délirante avec réorganisation de la personnalité, en dehors de tout thème délirant, que certains de ces cas correspondent en pratique à des guérisons. Exemple : voici le cas démonstratif d'une femme de 32 ans, qui présentait depuis plusieurs années un délire à thème d'altérations monstrueuses de son corps : elle se sentait et se voyait transformée, en obèse hideuse, avec sensation de tension extrême de sa peau, incapable de se vêtir, aucun vêtement ne pouvant plus s'adapter à sa monstruosité, refusant de se montrer à quiconque, s'opposant à toute alimentation. Sa conviction délirante était absolue, vécue avec une angoisse au paroxysme terrifiant, s'accompagnant par période d'une activité clastique intense imposant, pendant les longues années d'internement auquel il avait fallu se résoudre après l'échec d'une cure de Sakel, de longues périodes de contention et de gavage. Cette femme, lobotomisée depuis plus de deux ans, présente depuis un comportement en tous points normal, avec reprise de sa vie familiale, de ses relations sociales, recherche d'une certaine élégance vestimentaire, reprise d'une activité professionnelle (secrétaire d'administration). Le souvenir exact de son drame délirant passé est intégralement conservé, mais enkysté, et rétrospectivement vécu dans une ambivalence où se mêlent à la fois le souvenir des phénomènes délirants éprouvés et les souvenirs des contraintes subies, la malade se déclarant actuellement libérée des obsessions morbides et des tortures morales subies pendant dix ans.

Soulignons enfin, après l'analyse sommaire de ces modifications des constructions délirantes, l'importance des transformations du comportement de ces malades après la lobotomie, permettant dans les cas que nous analysons une réadaptation à la vie sociale. Ces transformations sont marquées, non seulement par la disparition des graves réactions liées à l'anxiété et qui, dans la plupart de nos cas, correspondait à l'opposition, à l'agressivité, à la claustration, et parfois à des tentatives de meurtre que par la reprise d'une vie familiale et sociale et le retour à une activité normale.

II. *Insuccès*. — Nous comptons 16 insuccès sur nos 36 cas. Certains ont été immédiats, tout au moins manifestes dès les premières semaines après l'intervention. Indiquons ici que nous ne croyons pas pouvoir accorder d'importance en vue du pronostic ultérieur à l'existence d'une phase confusionnelle post-opératoire. La plupart de nos échecs se sont affirmés après une rémission de quelques semaines ou de quelques mois. On assistait alors à la reconstruction progressive du délire, avec retour des hallucinations, et dans la plupart de ces cas, le malade se présentait quelques mois après la lobotomie absolument inchangé. On peut dire que les effets de la lobotomie étaient nuls. *Sauf dans un cas, on ne peut jamais parler d'aggravations imputables à l'acte de psycho-chirurgie*. Dans un cas, en effet, de psychose paranoïaque interprétative à thème érotomaniaque, après une rémis-

sion de plusieurs mois, le délire s'est reconstitué et s'est en quelque sorte paraphrénisé par invasion de thèmes fantastiques vécus avec des alternances d'euphorie expansive et d'anxiété intense.

On doit peut-être retenir que la majorité de nos échecs se rencontrent dans les cas d'évolution délirante ancienne depuis plusieurs années, ancienneté qui cependant, nous venons de le voir, n'exclut pas la possibilité de résultats favorables. De plus, la plupart de nos malades, non améliorés par la lobotomie, n'ont pu être placés dans les mois qui suivaient l'intervention dans les conditions d'une bonne conduite thérapeutique. C'est ici qu'il faut souligner le rôle essentiel des *thérapeutiques complémentaires*. En effet, dans le pourcentage relativement élevé de résultats favorables que nous présentons, environ le tiers de ces malades a manifesté, dans l'année qui a suivi la lobotomie, des reprises transitoires de l'activité délirante, qui se sont montrées particulièrement sensibles à l'action des électro-chocs, comme nous l'avons déjà signalé dans de précédentes communications ; de courtes séries d'électro-chocs ont permis, soit de déclencher des améliorations différées, — dans les six premiers mois — soit de conditionner ce que nous avons appelé des améliorations entretenues. Et peut-être le nombre d'insuccès pourrait être diminué si les thérapeutiques complémentaires avaient pu être plus méthodiquement appliquées. La resocialisation précoce nous paraît avoir un rôle psychothérapique très important ; la plupart de nos malades guéris ou améliorés par la lobotomie ont été replacés dans leur milieu familial, un à deux mois après l'intervention.

Ainsi, dans ce groupe des psychoses systématisées, il faut reconnaître que la lobotomie est susceptible d'avoir dans de nombreux cas une action favorable, surtout au stade initial de l'expérience délirante. Elle ne doit pas correspondre à un acte isolé, et surtout, loin d'être une « thérapeutique de désespoir », elle représente au contraire le début d'une action où les thérapeutiques de choc et la psychothérapie joueront un rôle complémentaire considérable.

Modifications psychologiques vécues deux ans après la lobotomie dans un cas de délire à structure interprétative, par MM. J. LABOUCARIÉ et P. BARRÈS.

Ce garçon de 33 ans, employé de banque, quand nous l'examinons en janvier 1951, a la certitude qu'il est « livré » à une vaste plaisanterie... Il est le jouet d'une bande de gens parmi lesquels il croit que se trouvent d'anciens camarades de lycée et une jeune femme qu'il a connue, trois ans avant, en vacances. Il s'agit d'un complot dirigé contre sa vie privée et sa vertu. Sans doute reconnaît-il qu'il a intrigué tout le monde parce que, depuis plusieurs mois, il ne parlait jamais à aucune femme et recherchait la solitude.

Tout aurait commencé il y a environ trois ans, au cours de vacances au bord de la mer : il découvrit des emblèmes phalliques sur son passage, apparus le soir, disparus souvent le matin ; il se savait photographié dans les cabinets, on plaçait des lampes électriques rouges à l'entrée de sa maison, des garçons venaient se masturber devant sa fenêtre, des pédérastes s'y livraient à leurs ébats... Dans la rue, des sourires, des gestes obscènes sont faits à son adresse par des femmes. Lui, sans reproche, pense que si on l'attaque ainsi, c'est qu'il a des sosies, qui eux ne sont pas gens recommandables. C'est donc à tort qu'on s'adresse à lui. Et ces sosies, il les a souvent aperçus de loin pour les voir disparaître comme par enchantement à son approche.

Trois mois avant notre premier examen, le malade avait subi une série d'électro-chocs sous narcose, qui avaient déterminé une diminution notable de l'anxiété pendant quelques semaines. Puis l'activité délirante avait repris, avec désignation de l'instigatrice de ses persécutions, cette jeune femme qu'il a connue autrefois et qui maintenant dirige tout le complot. Il est anxieux, excédé. Depuis un an, il a abandonné tout travail, fuyant toute relation sociale, il se trouve épuisé et veut bien « faire examiner son cerveau » et, dans ce but, accepte son hospitalisation.

Il s'agit donc d'un persécuté érotomane, au délire très systématisé, à structure purement interprétative. Le début des troubles paraît remonter à trois ans ; depuis un an, l'activité délirante et l'anxiété entraînent des troubles graves du comportement, mais sans le moindre signe de déficit intellectuel, sans le moindre trouble d'ordre dissociatif, sans aucun phénomène d'ordre psycho-sensoriel.

La lobotomie est pratiquée le 15 février par le professeur Lazorthé, lobotomie préfrontale bilatérale, large.

Ce malade s'est présenté tout récemment à notre examen, donc environ deux ans après la lobotomie, répondant ainsi à une enquête médicale que nous lui avions adressée. Nous rapportons aussi fidèlement que possible ses propos, correspondant beaucoup plus à un exposé spontané, à un récit complaisamment développé qu'à des réponses à nos questions. Pratiquement, nous n'eûmes presque pas à intervenir dans l'exposé que nous fit le malade pour lui conserver précisément son caractère de spontanéité.

« Je suis très content, nous dit dès le début notre ancien malade, que vous puissiez maintenant juger mon cas, et c'est pourquoi j'ai préféré venir vous voir que de vous écrire...

« Il faut dire que je n'ai jamais eu d'hallucinations et que je n'ai pas été atteint de vrais troubles mentaux ; en un mot, je crois que je n'ai jamais été fou...

« Mais je prenais de travers certaines choses par suite des plaisanteries que je subissais de la part de certains de mes copains. J'avais en moi une fausse interprétation qui me poussait à voir tout en noir d'une façon absolue... Toutes mes difficultés auraient pu disparaître si j'avais pris les choses

d'une façon différente, mais je ne le pouvais pas... Oui, il y avait réellement eu des plaisanteries à mon sujet, cela est réel... On avait essayé de faire croire que j'étais pédéraste... Peut-être les apparences étaient contre moi, ma manière de vivre seul pouvait sans doute donner le change et j'aurais dû avoir l'intelligence de prendre les choses d'une façon beaucoup plus simple. Ces plaisanteries se sont du reste renouvelées depuis mon opération, mais j'ai tout laissé tomber, ça ne m'inquiétait plus le moins du monde et, du reste, c'est pratiquement fini...

« La seule chose dommage, c'est qu'avant, avec ma façon de prendre les choses de travers, avec ma manière ridicule de vivre, les gens devaient se demander obligatoirement si je n'étais pas un peu « mité ». Aussi, maintenant, je m'arrange pour qu'on s'imagine que je ne me suis pas aperçu de l'opinion que les gens avaient alors sur moi. C'est quand même ennuyeux de s'être exposé à passer pour fou. Et surtout maintenant avec mes cicatrices, beaucoup peuvent reconnaître que j'ai eu une lobotomie, et avec tout ce que certains articles de vulgarisation racontent sur cette opération, on finit par terrifier le public et faire croire que cette opération ne se fait qu'à des fous et que ceux qui l'ont subie en sont gravement marqués... Alors c'est bien simple, pour ceux qui ne sont pas très instruits, je raconte que ce sont des cicatrices dues à une blessure, et pour les autres, je raconte que c'était simplement une grande dépression nerveuse.

« Mais cette opération m'a transformé, sans cela je ne sais pas où j'allais... Oui, je vous le répète, avant l'opération, j'étais dans l'impossibilité de dominer certaines idées, certaines appréhensions, je n'avais pas peur, je n'ai jamais eu peur et je n'ai rien à me reprocher, mais j'étais tendu, oui, c'est le terme exact, tendu... Il faut que vous sachiez, et ça vous intéressera, Docteur, que ce n'est pas tout de suite après l'opération que j'ai éprouvé ces changements dans ma manière de réagir, mais lentement, un mois ou deux après. Avant, je parlais, non pas sur des faits inexacts, puisque les faits étaient exacts, mais sur des raisonnements erronés, et maintenant, les petites histoires qu'il y a pu avoir, je m'en fiche, je ne me fais plus de bile, l'affaire est close.

« Mais il ne faut pas croire qu'après la lobotomie je suis passé d'une période de tristesse à une période de gaité ; non, j'ai été détendu, simplement.

« Maintenant je suis tranquille parce que je vois les choses simplement ; le malheur, avant, c'est de n'avoir pas compris que mes manières de faire prêtaient à la critique et que je m'entêtais dans mes idées. Et depuis l'opération, j'ai compris tout cela. Ce n'est pas que je sois devenu plus intelligent, je crois que je reste un garçon moyen, mais capable de passer toujours les mêmes examens et de travailler comme avant. Au fond, à la base de tout cela, il y avait une blessure d'amour-propre...

« Oui, mais l'avenir m'inquiète énormément, après ce que j'ai eu. Pour le moment, je n'ai pas encore de situation fixe ; celle que j'avais auparavant, je n'ai pu la retrouver, mais j'ai fait plusieurs demandes, et j'ai passé des examens pour entrer dans certaines administrations.

« Mais, il n'y a pas que le travail ; et après ce que j'ai eu, je me pose des questions. Je sais bien que je n'ai pas été fou, mais cette fatigue nerveuse, je ne la prends pas à la rigolade, c'est quand même important, n'est-ce pas ? Et en conscience, est-ce que j'ai le droit de me marier et de procréer ? »

Nous n'ajouterons à cette observation aucun commentaire, sinon ces quelques remarques : on constate ici, clairement énoncée par notre patient, la coexistence du souvenir de l'expérience délirante et la désactualisation du délire. Celui-ci se trouve réduit à un événement passé, à une histoire close. Le délire est rétrospectivement vécu dans une ambivalence où s'intriquent croyance délirante et critique par l'acceptation de la notion du morbide, le malade conservant à la fois son adhésion aux croyances délirantes vécues comme réalité et éprouvant le sentiment de la guérison actuelle de l'état morbide, qui lui apparaît lié à ces événements passés. Est-il utile de souligner ici l'intégrité intellectuelle et affective, le souci de l'avenir, les tendances pragmatiques, les préoccupations d'ordre éthique, en un mot, l'opposition entre le vécu pathologique antérieur polarisé par le délire et l'anxiété et le vécu actuel dominé par le caractère syn-tonique des tendances et le sentiment de la liberté et de l'équilibre recouverts. Et ces modifications psychologiques ne montrent-elles pas ce qu'il y a d'excès dans les critiques de ceux qui voudraient réduire la lobotomie à une mutilation de la personnalité.

Etude de 21 cas de psychochirurgie par le Rorschach ; confrontation avec les résultats électro-encéphalographiques, par M. M. DAVID et M^{me} Z. HELMAN.

Cette étude a été faite dans le cadre d'une enquête sur la psychochirurgie, entreprise en décembre 1950 dans le service neuro-chirurgical Sainte-Anne (D^r M. David). Le plan de l'enquête établi par le D^r Hécaen comporte des examens divers pratiqués parallèlement sur les mêmes malades avant et après l'intervention, les examens post-opératoires ayant lieu à des intervalles d'environ trois semaines, six mois, un an et deux ans. L'étude clinique a été faite par le D^r Daumézon et Mme le D^r Sauguet. Les tests intellectuels ont été pratiqués par le D^r Rudrauf et Mlle le D^r Moor. Nous avons, pour notre part, appliqué le test de Rorschach et, dans le laboratoire du D^r Fischgold, pratiqué avec Mme le D^r Lairry-Bouines les examens électro-encéphalographiques.

Le groupe dont nous présentons ici les résultats de Rorschach comprend douze cas de schizophrénie, un délire chronique, une mélancolie d'involution, quatre névroses, trois cas de déséquilibre caractériel. Les interventions comportent : treize lobotomies, sept sections sous-corticales, une topectomie.

Nous confrontons les résultats de trois examens successifs : 1^{er} examen, préopératoire ; 2^e examen, trois semaines après l'intervention, pratiqué à l'exception de deux malades ; 3^e examen, pratiqué six à sept mois après l'intervention chez quinze malades, huit à neuf mois après l'intervention chez six malades.

Mentionnons que deux malades ont subi des traitements après l'opération : insuline chez l'un, insuline et électro-choc chez l'autre. Trois malades de notre groupe ont présenté des crises d'épilepsie, dont les deux cas traités que nous venons de citer, chez lesquels les crises sont apparues après le traitement entrepris après l'opération.

Nous avons employé le test de Rorschach avec les modifications introduites par F. Minkowska, conçu comme instrument d'analyse structurale de la personnalité.

La comparaison entre les Rorschach pré- et post-opératoires montre, sur un fond de la personnalité conservé dans les grands traits, l'apparition de certaines modifications. C'est à l'étude de ces modifications que nous nous attachons ici.

Modifications concernant le type de perception : diminution du nombre excessif des petits détails (Dd), parfois diminution des réponses globales (G) et augmentation des grands détails (D). Les G vagues sont remplacés, soit par des G banales, qui parfois s'accompagnent d'une description plus détaillée, soit par des D. Les réponses combinées, c'est-à-dire formées par la réunion de plusieurs détails, apparaissent ou augmentent.

Modifications concernant le facteur déterminant : apparition ou augmentation des kinesthésies, meilleure réaction à la couleur, qui se manifeste par une apparition ou augmentation des réponses de couleur ou par leur caractère plus adapté ; souvent, les kinesthésies et les couleurs augmentent simultanément, tandis que la proportion des réponses de forme baisse. En même temps, nous voyons une meilleure adaptation à la planche III, si importante pour la kinesthésie, et aux trois planches polychromes, en rapport avec l'affectivité syntone ; parfois aussi, une production plus riche à la planche VII, avec des réponses déterminées par les nuances de gris [F(c)], qui témoignent d'une recherche de contact affectif.

Concernant le langage, nous pouvons trouver une diminution de son caractère rationalisateur ou hermétique, une augmentation des métaphores sensorielles et des expressions de lien.

À côté du renforcement du lien, se manifestant ainsi dans le langage et dans le mode de perception, nous voyons aussi s'affirmer la persévération.

Le refus, surtout lorsqu'il est systématique ou particulier aux planches colorées, peut être remplacé par une production assez abondante.

Quant au comportement, nous pouvons noter un rapprochement de la planche et parfois l'apparition de réponses mimées.

Dans leur ensemble, ces modifications constituent une poussée vers le pôle sensori-moteur. Cette poussée se présente, selon les cas, à des degrés divers, allant d'un léger apport sensoriel à une composante épileptoïde assez accentuée. Dans certains cas, cette poussée est transitoire : c'est le 2^e examen qui la met en évidence ; dans le 3^e, elle a disparu ou est en voie de régression. Dans d'autres cas, elle persiste ou même se montre avec plus de netteté dans le 3^e examen.

Dans les exemples suivants, nous pouvons voir comment se manifeste la poussée sensori-motrice post-opératoire dans trois cas de schizophrénie à évolution clinique différente.

A. S., 25 ans. Schizophrénie à forme paranoïde. A la suite d'une lobotomie, grande amélioration permettant un retour dans le milieu familial et une reprise du travail. Deuxième examen treize jours après l'intervention ; troisième six mois après.

Le premier Rorschach, fortement empreint de rationalisme morbide, se caractérise par un langage abstrait (par exemple « idée de triangle »), recherché, l'emploi d'explications et de justifications logiques, des expressions d'éloignement (par exemple « stratosphère », « préhistorique »), une expression d'immobilité par une forte proportion d'objets. Le type de perception est Dd ; la forme domine fortement, il y a peu de mouvement, quelques FC et F(c), des C symboliques.

Au deuxième examen, le niveau de production baisse fortement. Le langage garde son caractère abstrait, son style précieux, ses formes indirectes. Le contenu est formé surtout par des squelettes et des animaux préhistoriques. Les Dd disparaissent, le type de perception devient G vague. La forme garde sa prépondérance, tout en perdant en qualité. A la planche X, le sujet donne un K de contact : « se serrer la main ». Sur une somme totale de réponses qui a été fortement réduite, les planches colorées fournissent un nombre de réponses proportionnellement plus élevé. Ce deuxième test, qui remplace le précis par le vague, pôles d'une même structure, ne nous permet pas d'apprécier une modification nette par rapport à la schizophrénie.

Dans le troisième test, le niveau de production remonte. Le type de perception est à nouveau Dd. Le langage est toujours, dans son ensemble, fortement rationnel. Cependant, les expressions du type sensoriel augmentent, pendant que l'abstraction, l'éloignement, la vision des objets diminuent légèrement. L'adaptation aux couleurs est nettement meilleure ; la production aux planches colorées est beaucoup plus riche que dans le test pré-opératoire, les C symboliques disparaissent et les FC augmentent ; dans les planches colorées, nous voyons aussi apparaître des métaphores de mouvement explosif comme « jet d'eau » et « jet de feu ».

Le fond rationnel restant très fort, les modifications sensori-motrices ont amené plus de possibilités de contact affectif.

L. H., 37 ans. Schizophrénie paranoïde. Légère amélioration transitoire après une lobotomie. Deuxième examen seize jours après l'intervention, troisième examen six mois après.

Le premier Rorschach exprime le désintérêt, le manque de contact avec la planche et avec l'examineur. L'attitude du sujet est peu mobile, la production et le langage sont pauvres et stéréotypés. A une seconde présentation des planches (enquête), les trois planches colorées sont entièrement refusées. Sauf un (c) dans un G vague, toutes les réponses sont F. Une interprétation ostéologique, « colonne vertébrale », se répète d'une manière stéréotypée.

Avec un nombre de réponses équivalent, le deuxième Rorschach présente des différences assez importantes. L'attitude générale témoigne toujours de l'indifférence, mais la malade touche un peu plus la planche et il ne se produit plus de refus systématique aux planches colorées. L'emploi à quelques reprises de la conjection « puis » et deux réponses combinées donnent au langage, qui reste pauvre, un caractère plus lié. A côté des réponses F, apparaissent un FC et plusieurs kinesthésies ; le (c) vague est remplacé par un F

Clob (réaction anxieuse au noir). Cependant, un Dbl vu comme « trou » donné lieu à une stéréotypie équivalente à celle de la « colonne vertébrale » du premier examen.

Le troisième Rorschach constitue un retour vers le test pré-opératoire, dont il ne se distingue plus que par l'absence du refus systématique aux planches colorées, le remplacement du G vague par un D et une diminution de la stéréotypie. La forme reprend son exclusivité comme facteur déterminant et il n'y a plus de lien.

L. M..., 41 ans. Schizophrénie paranoïde. Pas d'amélioration à la suite d'une lobotomie. Deuxième examen dix-neuf jours après l'intervention, troisième huit mois après.

Le premier Rorschach présente des coupures, des expressions de destruction, des références à la symétrie et au nombre. La somme des réponses proprement dite est faible, tandis que les digressions incohérentes sont nombreuses et l'agitation logorrhéique marquée. La planche III et les trois planches colorées sont refusées. Il n'y a pas de lien, ni de kinesthésie. Nous trouvons 2 CF et 1 FC, des nominations de couleurs, des Clob, des F très mauvaises, des G dominant les D.

Aux examens post-opératoires, il n'y a plus de refus et le nombre des interprétations augmente progressivement. Des réponses combinées, des réponses d'ensemble apparaissent. La proportion des réponses F diminue fortement ; la qualité de la forme, toujours en dessous de la normale au troisième examen, est un peu meilleure au deuxième. Les couleurs augmentent progressivement, le nombre des CF restant toujours deux fois plus grand que celui des FC ; aux Clob s'ajoutent des F(c). Des kinesthésies apparaissent, parmi lesquelles une K humaine dans le troisième Rorschach ; à la planche III, la malade n'a donné aucune interprétation au premier examen, elle voit deux figures humaines mutilées dans un CF au deuxième et produit un K au troisième. Les planches polychromes sont, au troisième examen, riches en nombre de réponses, couleur, mouvement et lien. Les expressions de lien, déjà nettes dans le deuxième Rorschach (« tenir », « toucher », « relié »...), se renforcent dans le troisième (« soudé », « accroché », « collé »...). Dans les deux examens post-opératoires, la malade mime plusieurs fois ses réponses. La poussée sensorielle, visible dans le deuxième Rorschach, en s'amplifiant, constitue dans le troisième un apport épileptoïde, qui s'exprime avec une particulière richesse dans les planches colorées. Cependant, les éléments en rapport avec la schizophrénie, tels que coupure et destruction, restent importants.

Les deux tests post-opératoires se caractérisent par une opposition entre schizoïdie et épileptoïdie. Les kinesthésies sont souvent ambivalentes, exprimant à la fois la tendance au mouvement et son empêchement ; une forte réaction à la couleur peut aboutir à des C symboliques et s'accompagner de l'acte de compter les teintes ; une même réponse peut réunir des métaphores de signification contraire, telles que « flamme » et « blocs de givre ». Chaque composante apparaît plutôt sous son côté négatif — destruction, ou emprise de lien — et la réunion des deux n'aboutit pas à des réponses adéquates ; l'ensemble reste dissocié.

Sur les douze schizophrènes étudiés, nous avons constaté des signes de poussées sensori-motrices dans dix cas, dont cinq ne les

ont montrés que d'une manière transitoire. Sur le groupe des neuf autres malades, nous avons vu une poussée sensori-motrice dans six cas, et elle a été stable au dernier examen. Au 3^e examen, il est possible de voir le caractère transitoire de la poussée sensori-motrice chez un certain nombre de schizophrènes ; lorsque les modifications de la personnalité persistent à ce dernier examen, il faut plus de recul pour juger de leur permanence ultérieure. Il semble que, sur un terrain plus défavorable, plus opposé à cette poussée sensorielle, les modifications soient aussi plus fragiles, plus passagères. Il faut néanmoins noter que dans la schizophrénie l'apport sensori-moteur prend un relief particulier et que la possibilité de contact et le rapprochement du concret qu'il représente peuvent justement être des conditions propices à une amélioration.

L'examen par le dessin nous a servi de méthode parallèle et complémentaire au Rorschach.

Sur ces 21 cas, nous en avons examiné 19 parallèlement à l'électro-encéphalogramme. Le nombre total des malades de psycho-chirurgie ayant subi trois examens, l'électro-encéphalogramme est d'ailleurs supérieur à ce groupe et nous nous proposons de revenir ultérieurement sur une étude électro-encéphalographique plus poussée. Ici, nous voulons seulement relever quelques résultats généraux, avec lesquels nous pouvons mettre en rapport l'évolution psychologique selon les données du Rorschach.

Notre matériel électro-encéphalographique confirme dans son ensemble des résultats déjà connus : l'examen post-opératoire montre des altérations qui se caractérisent par une hyper-synchronie lente prédominant sur les régions frontales et qui, par la suite, s'atténuent progressivement. L'importance et la durée de ces altérations sont variables.

Sur les dix-neuf malades étudiés ici, l'électro-encéphalogramme est déjà normalisé au 2^e examen dans deux cas et n'y montre que des altérations légères dans un troisième cas. Au 3^e examen, l'électro-encéphalogramme est normal dans huit cas, présente encore des altérations dans onze cas.

Nous pouvons faire les constatations suivantes.

a) dans les cas où le 2^e électro-encéphalogramme est normal, c'est-à-dire là où les altérations post-opératoires sont disparues d'une manière particulièrement rapide, les Rorschach post-opératoires sont équivalents au test pré-opératoire, dans le sens qu'ils ne montrent pas de modifications du type sensori-moteur ;

b) les Rorschach, accompagnant un 3^e électro-encéphalogramme encore altéré, montrent au 3^e examen des modifications par rapport au 1^{er} examen et même par rapport au 2^e.

Nous pensons à l'importance de la structure sensori-motrice dans la psycho-pathologie de l'épilepsie et à celle de l'hyper-synchronie des tracés d'épileptiques. Sans vouloir superposer l'hyper-synchronie à

l'épilepsie, ni inférer de la personnalité épileptoïde à l'épilepsie-maladie, la concomitance (chez des malades qui ne sont pas des épileptiques), à la suite de l'intervention psycho-chirurgicale, d'une évolution psychologique dans le sens d'une poussée vers le pôle sensori-moteur et de modifications électro-encéphalographiques du type hyper-synchrone nous semble présenter un intérêt particulier.

DISCUSSION

M. E. MINKOWSKI. — Je voudrais insister en deux mots sur l'importance de la communication qui vient de nous être présentée. Elle n'est qu'une partie des recherches faites dans ce domaine, dans le service de M. David ; ces recherches feront l'objet de la thèse de Mme Helman à la Faculté des Lettres. Nous pouvons apprécier ainsi toute la portée du travail en équipe, au cours duquel diverses méthodes d'investigation viennent se rejoindre et se compléter. Des corrélations sont établies ainsi et des méthodes qui portent en premier lieu sur le qualitatif, comme le Rorschach ou les dessins, trouvent leur place parmi des examens à caractère plus « exact » et s'intègrent à l'examen clinique au sens large du terme. Ces idées étaient particulièrement chères à F. Minkowska. D'une part, elle parlait, pour ce qui est des modifications apportées par elle, du Rorschach clinique, et d'autre part, plus d'une fois, dans ses écrits, elle a insisté sur la nécessité de rechercher des corrélations avec d'autres moyens d'investigation, tels le test d'Oseretzky, et plus particulièrement l'électro-encéphalogramme. Les données nécessaires lui manquaient encore souvent.

Nous voyons maintenant ces idées prendre corps, grâce à l'application simultanée des diverses méthodes par des collaborateurs spécialisés, dans le service de M. David, avec le concours de nos collègues Daumézon et Hécaen.

Enregistrements psychosomatiques et diagnostic psychiatrique, par MM. A. REQUET, J.-M. ANGEL, A. GAY et M^{lle} RANSON.

Malgré des efforts, actuellement l'électro-encéphalographie n'a qu'un intérêt théorique en psychiatrie. En particulier, il ne semble pas possible — en dehors des cas de comitialité psychique — de tirer des examens, des renseignements utiles.

Deux d'entre nous poursuivent, depuis longtemps, des recherches avec l'appareil de A. Gay (1), mais il n'a été possible de donner une signification aux courbes obtenues que grâce à l'enregistrement des malades les plus typiques d'un service psychiatrique (D^r A. Requet).

Nous avons retenu un nombre restreint de malades pour ne garder que ceux caractéristiques. A l'inverse, pour quelques malades, nous nous sommes placés dans une perspective opposée ; les malades étant d'un diagnostic imprécis, nous avons essayé de le compléter au moyen de l'enregistrement.

Nous ne voulons pas, dans ce travail, soulever la question de savoir ce qui est enregistré et quelle est la signification du phénomène. En

(1) Voir la publication de Pierre BOUR et A. GAY : *Annales médico-psychologiques*, novembre 1951.

vérité, on enregistre au moyen d'un microphone une vibration cutanée et c'est là le seul point établi quant à la nature même du fait objectif. Nous pensons qu'il s'agit de la traduction mécanique de phénomènes électriques complexes, mais ceci est une hypothèse que rien n'étaye.

Nous voulons dire aussi qu'un fait nous a paru certain dès le début de nos travaux : la relation entre le « moment psychique » et la courbe obtenue. Pour un sujet parfaitement normal, la courbe varie avec les modifications psychiques sans qu'il soit possible de dire le sens de telle ou telle variation. Mais — fait à notre sens singulièrement plus important — il y a des éléments de *stabilité individuelle* dans chaque courbe et c'est à partir de cette notion qu'il a semblé possible d'utiliser le phénomène pour le diagnostic.

La courbe obtenue comporte deux éléments de lecture :

— les variations du niveau même de l'enregistrement et qui forme une ondulation *longue* : c'est à ce niveau qu'il faut rechercher la stabilité « diagnostique » ;

— des variations sur la courbe elle-même qui paraissent traduire la composante psychique variable et en particulier l'émotivité. Nous avons moins utilisé cette particularité dans un but diagnostic.

Nous ne voulons aujourd'hui que montrer nos courbes. Nous n'avons pas l'intention de les commenter de manière analytique, mais simplement mettre en évidence leur caractère global sans chercher le détail : ceci parce que nous ne sommes pas encore en mesure d'aborder ainsi le problème.

Nous avons enregistré les malades suivants :

1° Neuf malades entrent dans la catégorie des *schizophrènes akinétiques*.

1) M... François, 43 ans, interné depuis 1942. Schizophrénie 'dépressive avec inertie, cardiazol, chocs, Sakel.

2) F... Jean, 29 ans, interné depuis 1947. Hébéphrénie, catatonie, chocs, Sakel.

3) D... Hamed, 47 ans, interné depuis 1939. Catatonie, impulsions violentes, chocs.

4) C... Marcel, interné de 1932 à 1937, puis en 1949. Catatonie, mutisme, stéréotypies, analité, mutilation, chocs, ergothérapie, 32 ans.

5) S... Larbi, 37 ans, interné en 1952. Catatonie, chocs, Sakel.

6) P... Nicolas, 32 ans, interné depuis 1951. Catatonie ou agitation, chocs, Sakel.

7) V... Alphonse, 37 ans, interné depuis 1940. Excitation verbale continue, improductivité absolue, pyrétothérapie, chocs, Sakel.

8) C... Jules, 41 ans, interné depuis 1938. Hébéphrénie, mutisme, stéréotypies, fugues, pyrétothérapie, chocs, ergothérapie.

9) C... Joseph, ans, interné depuis 1940. Catatonie, hébéphrénie, chocs, Sakel.

Pour ces malades, la courbe est presque sans incidents, rectiligne. On observe cependant quelques variations : ainsi, pour le malade n° 4,

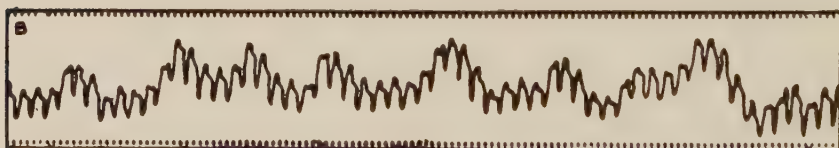
il y a une ébauche de variation, mais elle est peu marquée. Ce malade, d'ailleurs, présente actuellement une amélioration hospitalière du fait de l'ergothérapie. Mais cette légère modification ne nous paraît pas avoir une grande signification en réalité. Nous tenons pour négligeables aussi les modifications de la courbe n° 5 : elles n'ont ni régularité, ni intensité suffisantes.

TRACE HABITUEL SUR UN SUJET EN BONNE SANTÉ ET AU REPOS

En filtrant le pouls :



Avec le pouls :



Nota : Illustration des tracés schématiques faits au tableau noir

En somme, pour ces malades akinétiques, passifs, sans grandes possibilités de rééducation, constituant des échecs de la thérapeutique habituelle, la courbe est représentée par un enregistrement rectiligne sans incidents nets.

2° Un certain nombre de *schizophrènes* sont soit *paranoïdes*, soit *agités*.

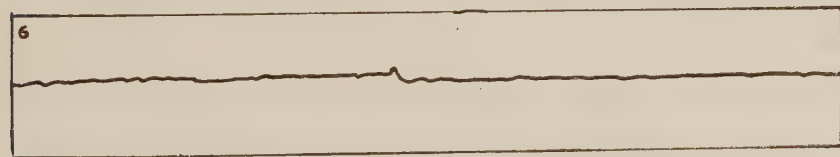
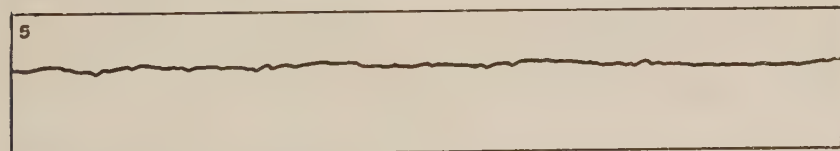
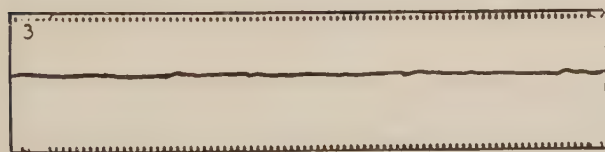
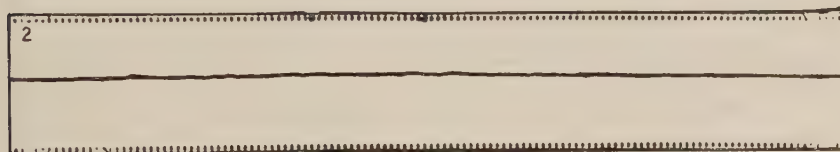
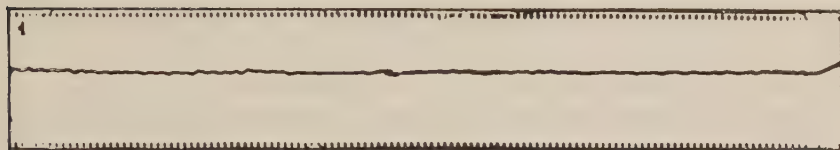
10) P... B... Georges, 41 ans, entré en 1937. Schizophrène agité, périodicité, chocs, Sakel, ergothérapie utile.

11) B... René, 48 ans, entré en 1938, sortie, admis en 1952. Schizophrénie paranoïde, troubles de comportement, improductif, échec de la thérapeutique.

12) A... Guy, 49 ans, entré en 1942. Différents séjours en maisons de santé depuis 1929, schizophrénie, périodicité, lucidité actuelle avec refus de sortie, s'occupe de l'imprimerie.

13) I... Raymond, 35 ans, entré en 1950. Schizophrénie délirante à forme

TRACES DE SUJETS CATATONIQUES

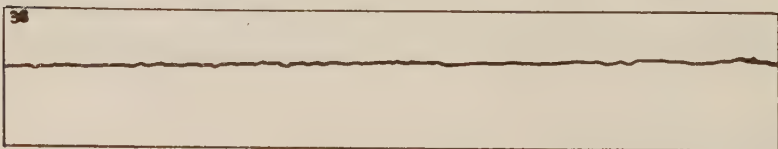
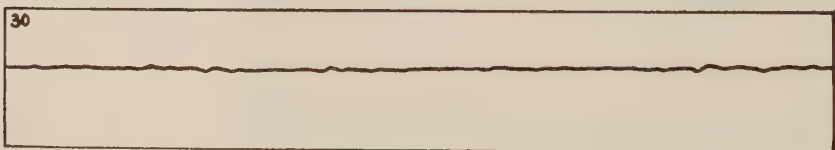
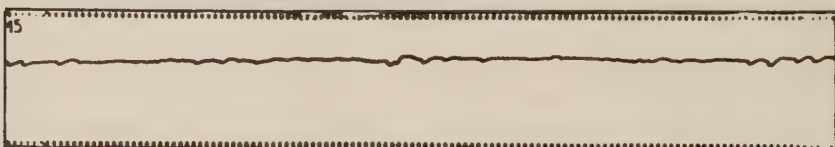
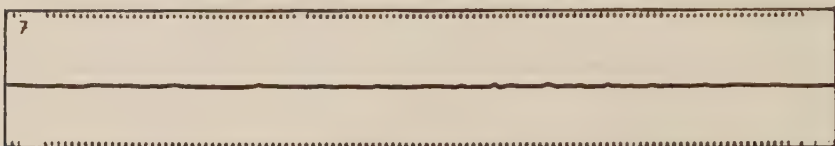


dépressive, tentative de suicide, Sakel, amélioration hospitalière : activité administrative.

14) C... Jean, 42 ans, admis en 1937. Schizophrénie, confinement asilaire, coprophagie et isolement, amélioration par chocs, ergothérapie utile, ne parle pas.

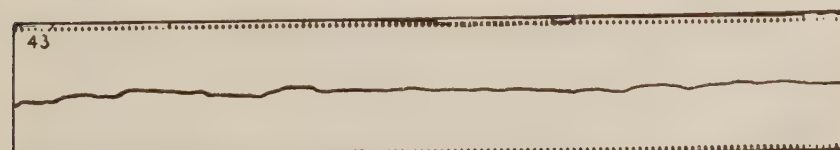
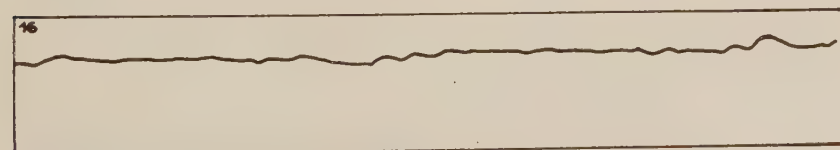
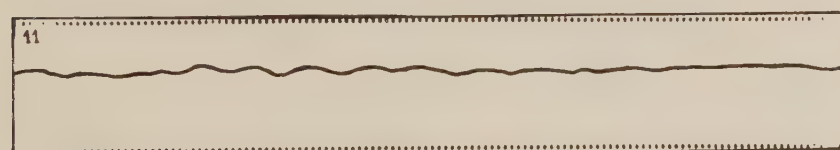
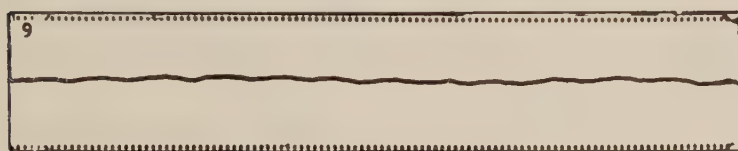
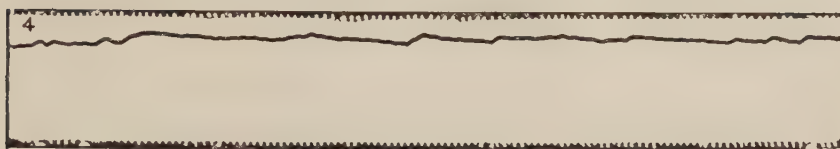
Il est évident, que pour ces cinq malades, les courbes présentent des différences. Pour les deux premiers, la similitude avec la première catégorie est claire. Il y a des petites variations, mais elles sont légères et irrégulières. Pour le malade n° 12, la courbe indi-

TRACÉS DE SUJETS CATATONIQUES (*suite*)



que des variations irrégulières, mais nettes : ce malade est adapté à la vie de l'asile, il n'a pas une courbe normale, mais celle-ci témoigne d'une certaine activité. Il en va de même pour le malade n° 13 qui, actuellement, travaille utilement dans l'administration hospitalière. Quant au 14, également en voie d'amélioration, son inscription

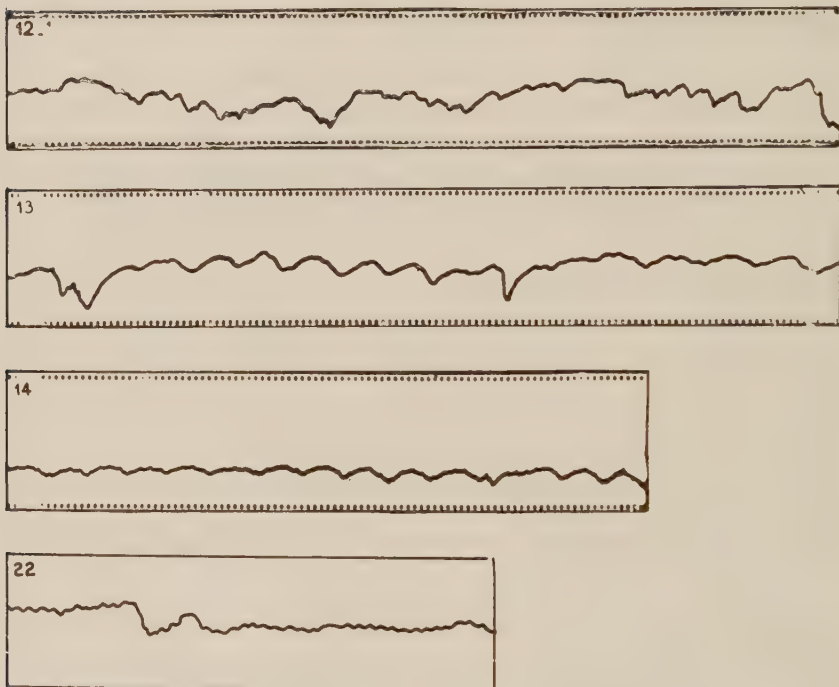
SCHIZOPHRÈNES LÉGÈREMENT AMÉLIORES



témoigne d'une certaine anxiété et, en fait, ce malade, adapté à la vie asilaire, ne parle pas et paraît anxieux.

On pourrait se demander — pour les malades 12 et 13 — si le caractère cyclique des troubles ne conduit pas à s'orienter vers le diagnostic de psychose maniaco-dépressive. Nous ne sommes pas encore en mesure de répondre à cette question.

SCHIZOPHRÈNES ADAPTÉS AU MILIEU ASILAIRE



3° Malades schizophrènes lobotomisés.

15) P... Robert, admis en 1939, lobotomie en 1950. Echec, Sakel, choes depuis, échec.

16) B... Claudius, 46 ans, admis en 1947. Schizophrénie paranoïde avec délire de culpabilité, tentative de suicide, lobotomie en 1949, sortie, récurrence en novembre 1951, délire de jalousie, travaille régulièrement.

Pour ces deux malades, la lobotomie n'apporte ni la guérison ni une modification de la courbe. Comme chez d'autres lobotomisés, nous notons des incidents très discrets et groupés, comme par train d'ondes, sans que leur signification nous apparaisse.

4° Psychoses maniaques-dépressives.

17) M... François, 37 ans, admis en 1952. Manie intermittente, confabulation.

18) M... Joseph, 61 ans, entré en 1944. Mélancolie, actuellement très amélioré.

19) M... Pierre, entré en 1952. Hyperthymie, Sakel.

20) H... Henri, 49 ans, entré en 1942. Psychose intermittente, actuellement état hypomaniaque, en voie de guérison.

21) C... François, 61 ans, admis en 1930. Manie, lobotomie en 1951, amélioration hospitalière.

22) C... Yves, admis depuis 1943. Anxiété et catatonie, chocs, ergothérapie.

23) B..., 50 ans, admis en 1950. Mélancolie avec atrophie cérébrale.

24) R... Pétrus, 73 ans, admis en 1947. Psychose périodique anxieuse avec rémissions.

25) B... André, 60 ans. Psychose intermittente, amélioration actuelle, comportement pratiquement normal.

26) B... René, 52 ans, admis en 1952. Détresse physique et morale, on se demande si schizophrénie.

27) L... Antoine, 41 ans, admis en 1952. Mélancolie, tentative de suicide le matin même de l'enregistrement.

Les tracés n'ont pas ici de ressemblance avec ceux obtenus dans la schizophrénie, sauf pour deux malades : les n°s 25 et 26. Le premier de ces malades est en voie de guérison et une partie de son tracé est assez normale, mais la fin témoigne surtout d'un « manque » d'activité et de fait, ce malade, très bien quant à son comportement, est largement déficitaire quant à ses possibilités d'activité psychique. Le malade 26 est un « déchet social », inactif, akinétique. Il a été très anxieux lors de son entrée, ce qui semble justifier son classement dans cette catégorie. Pour nous, il est très probablement apparenté aux schizophrènes. Quant au tracé du malade n° 22, anxieux et catatonique, il semble qu'il révèle tout à la fois les bouffées d'anxiété et la ligne droite schizophrénique. Il paraît intéressant de signaler, sur le tracé du malade n° 20, que la fin de ce tracé est bien plus « anxieuse » : on parle à ce moment au malade de son retour chez lui, de sa maison.

En somme, dans la psychose intermittente, les tracés montrent une « onde » assez puissante, mais irrégulière et tourmentée, variant dans les deux paramètres, les variations sur la courbe paraissant toujours en fonction de la charge anxieuse.

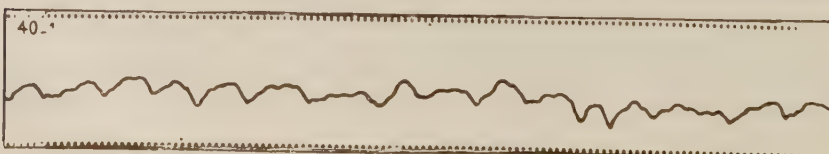
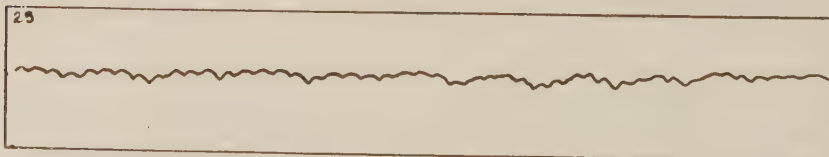
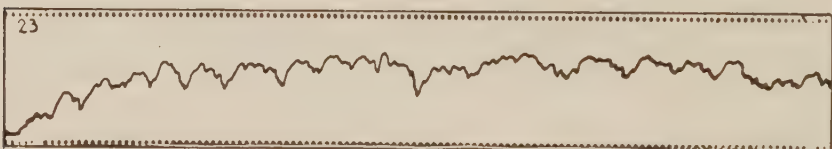
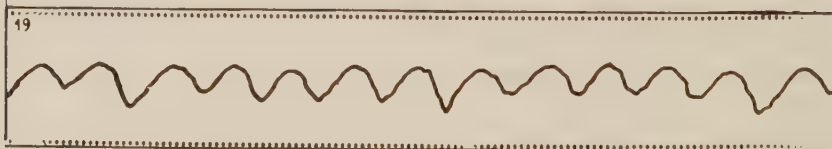
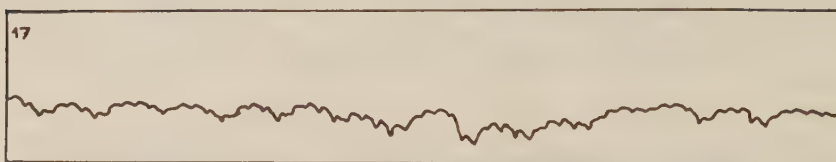
5° Trois épileptiques atteints de manifestations psychiques sévères.

28) L... Georges, 30 ans, admis en 1952. Etat crépusculaire, comitialité sous-corticale, délire paranoïde, comportement schizophrénique.

29) P... André, 25 ans, admis en 1951. Epilepsie post-traumatique avec atrophie cérébrale, ablation du foyer, disparition des crises, bon comportement, impulsivité, colères, insociabilité.

30) J... Barthélémy, 21 ans, admis en 1945. Arriéré épileptique, énorme débilité.

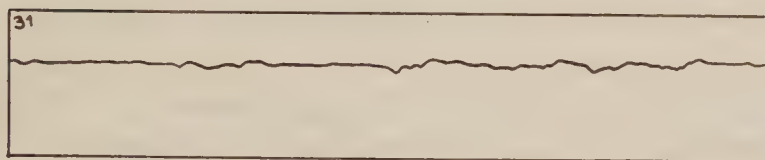
PSYCHOSES INTERMITTENTES



Pour les malades 28 et 30, nous constatons des tracés très voisins de ceux de la schizophrénie. Il est hors de doute que le premier de

PARALYSIES GÉNÉRALES

Avec réduction considérable de la personnalité :



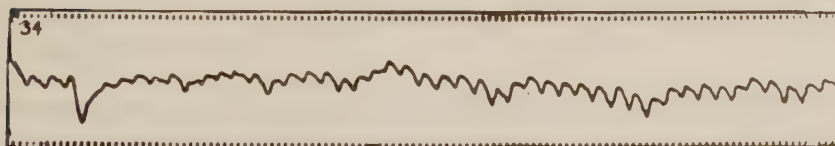
A forme stuporeuse améliorée :



*A forme cyclothymique, très améliorée
au moment de l'enregistrement :*



En voie d'amélioration :



ces malades est une schizophrène authentique. Le deuxième est surtout un déficitaire. Son enregistrement, fait en fin de crise et pendant la crise, est strictement linéaire. Il est possible que de ce fait il n'ait

pas grande signification. Pour le malade n° 29, le tracé nous paraît plus significatif, car il révèle l'agressivité de ce malade.

ÉTATS DÉPRESSIFS À EXPRESSION

Mélancolique :



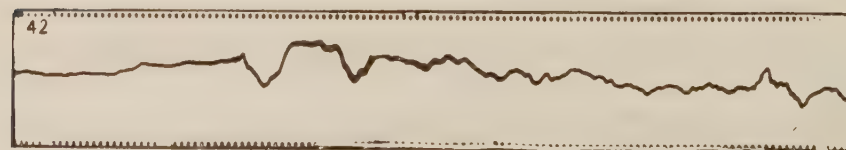
Schizophrénique :



Anxieuse :



Hypocondriaque :



6° Quatre paralytiques généraux ont été enregistrés.

31) C... Marcel, 50 ans, admis en 1944. Paralyse générale, malariathérapie, sujet dégradé.

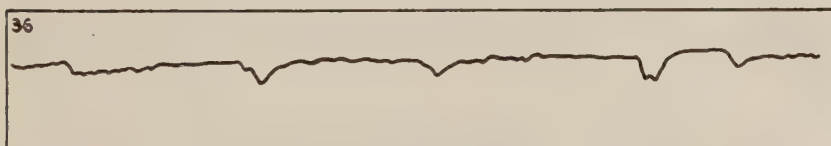
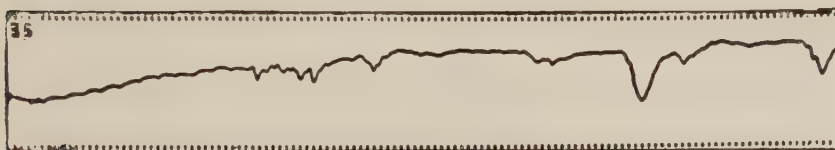
32) P... Marcel, 34 ans, admis en 1952. Paralyse générale à forme stuporeuse, en voie d'amélioration.

33) D... Antoine, 56 ans, admis en 1932. Paralyse générale, vie confinée bien adaptée.

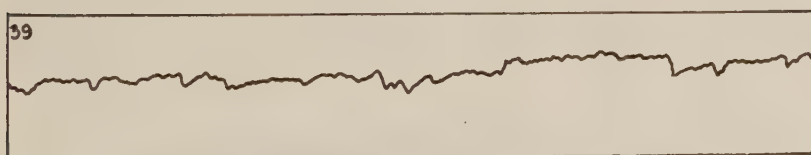
34) S... Jean, 34 ans, admis en 1951. Paralyse générale en voie d'amélioration.

Le premier de ces malades [31] fournit un tracé très pauvre, ce qui semble répondre à son état de détérioration. Pour le malade n° 32, le

ARRIÉRATIONS MENTALES



TRES GROSSE DEGRADATION MENTALE AVEC COMPORTEMENT SCHIZOPHRENIQUE



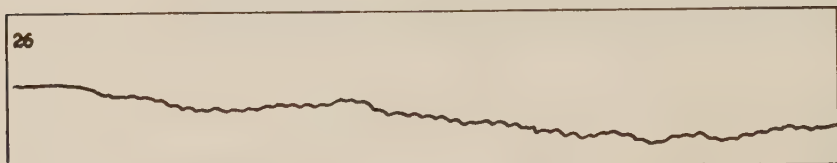
tracé est irrégulier, mais avec une ébauche de périodicité. Celle-ci est très nette pour le malade n° 33 et encore meilleure pour le malade n° 34. Il est certain qu'il y a là des courbes assez voisines des courbes normales, mais d'une grande pauvreté.

7° Un certain nombre de malades posant un problème diagnostique ont été enregistrés.

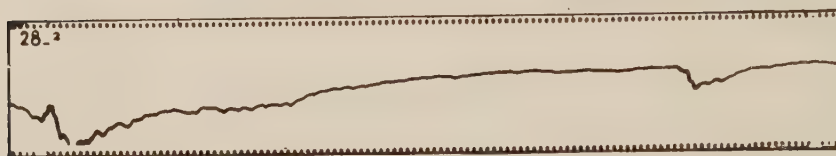
35) B... René, 22 ans, admis en 1951. Hérité pathologique, désadapta-

COMPORTEMENTS SCHIZOPHRÉNIQUES

Chez un déprimé avec détresse physique et sociale :

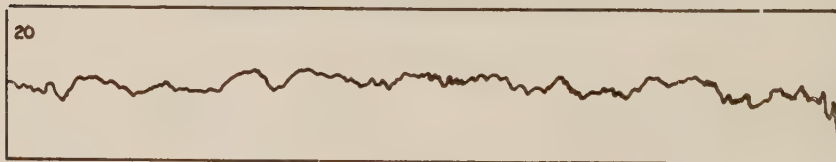


Chez un épileptique :

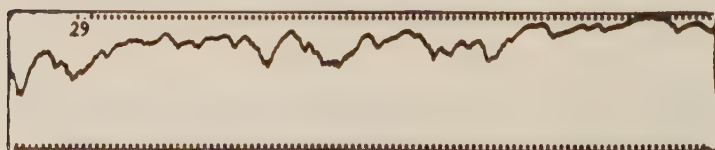


COMPORTEMENTS DÉMENTIELS

Avec hypomanie :



Avec épilepsie :



tion ; une sortie d'essai échoue, instabilité, parfois énurésie ; électro-encéphalographie : atrophie cérébrale, amélioré par traitement biologique, chocs, Sakel ; adaptation au milieu psychiatrique grâce à l'ergothérapie. Le tracé est ici irrégulier, linéaire par plage ; il témoigne de la dégradation du malade.

36) C... Henri, 30 ans, admis en 1944. Arriération mentale, isolement, parfois symptomatologie *hystérisforme*. Le diagnostic de schizophrénie a été discuté. Le tracé est rectiligne et les incidents notés se sont produits lorsque le malade bougeait.

37) D... Vincento, 68 ans, admis en 1930. Antécédents psychopathiques ; psychose intermittente qui s'est tout à fait *désocialisée*, dégradé mais rend des services, car est à l'asile depuis plus de 20 ans. Tracé rectiligne de dégradation.

38) C... Jean, 37 ans, service libre. Dépression avec akinésie, mutisme, impulsions et fugues, amélioration par chocs qui ne « tient » pas. Le tracé est rectiligne et évoque de façon absolue la schizophrénie.

39) T... Emile, 54 ans, admis en 1952. Début des troubles en 1948, état paranoïde, aucune amélioration par les traitements habituels, délirant et précieusement, chante. Le tracé très anarchique témoigne du caractère incoordonné de l'activité psychique de ce malade. Ce malade est très dégradé.

40) C... Auguste, 36 ans, admis en 1952, service libre. Depuis 1940 traité pour épisodes dépressifs ou maniaques, tentatives de suicide, lupus de la face, isolement, comportement schizophrénique, très amélioré par rimifon. Le tracé est tourmenté encore qu'irrégulier. On doit écarter actuellement le diagnostic de schizophrénie invoqué en raison du mutisme et de l'akinésie, car le tracé est tout à fait superposable à ceux de la psychose intermittente.

41) G... Maurice, 31 ans, service libre. Frère schizophrène interné, difficultés d'adaptation, état de dépression et d'inhibition, méfiance, isolement, oisiveté. Cependant, exprime le désir de « faire quelque chose ». Le tracé est celui d'un malade très anxieux, mais ayant une onde lente et très nettement dessinée. Ce malade entre à notre sens dans la catégorie des névroses.

42) R... Jean, 37 ans, admis en 1952, service libre. Hérité maternelle, traumatismes affectifs, état dépressif, hypochondrie. Le tracé montre une onde lente avec des bouffées anxieuses et s'apparente aux tracés observés dans les névroses.

43) B... Jacques, 30 ans, admis en 1950. Campagne en Indochine, désocialisation, nombreux essais vains de réadaptation, oisif et parasite, rejeté par sa famille, plaintes hypochondriaques stéréotypées, mauvaise humeur, impulsions, chocs, Sakel. Le tracé est ici linéaire. C'est manifestement un tracé superposable à ceux des schizophrènes. D'ailleurs, l'histoire de ce malade le fait très certainement entrer dans cette catégorie nosologique.

Conclusions. — On peut mettre en avant certains faits qui — à nos yeux — apparaissent comme démonstratifs :

1) Le tracé des schizophrènes est, en règle générale, pratiquement *linéaire* et peut présenter de légères modifications, mais il ne nous a pas semblé que ces modifications aient la signification d'une onde dans le sens de la longueur de l'enregistrement, mais représentent des incidents dont la valeur exacte nous échappe en majeure partie.

2) Le tracé des psychoses intermittentes est animé par une onde marquée, mais irrégulière, avec en plus, sur la courbe elle-même, des variations qui représentent, de façon pratiquement certaine, l'anxiété. On peut de ces courbes rapprocher celles des névroses anxieuses également très « dentelées », mais présentant une onde dont la rythmicité est apparente.

3) L'anarchie des courbes témoigne de la dégradation des malades. Ceci est typique pour les paralytiques généraux dont les courbes vont de l'aspect très pauvre et irrégulier à une ondulation indiscutable encore que peu importante.

Il est inutile de dire qu'il n'y a dans ce travail que les prémisses de possibilités considérables. A nos yeux tout est à faire. Et il ne sera possible d'avancer que par le travail patient et lent d'une équipe.

DISCUSSION

Mme Simonne LEURET. — A propos de la communication sur « Enregistrements psycho-somatiques et diagnostic psychiatrique », je signale à l'attention de la Société les recherches du Dr Thérèse Brosse, élève du professeur Laubry, sur un sujet analogue : « Méthodes instrumentales et problèmes psycho-somatiques en séméiologie cardio-vasculaire », communication faite à la Société de cardiologie, à la séance du 16 mars 1952, et publiée dans les *Archives du cœur*, p. 769, n° 9, septembre 1952. Elle signale l'existence d'ondes périodiques lentes, traduisant des ondes volumétriques d'origine neuro-vasculaire, en dépendances d'états psychiques et qui sont différentes des courbes en relation avec les rythmes respiratoires ou cardiaques.

Elle étudie successivement deux groupes des données, au moyen : 1° d'enregistrements mécaniques ; 2° d'enregistrements électriques.

Une enquête socio-génétique : le destin des paralytiques généraux⁽¹⁾, par MM. A. REQUET, J.-M. ANGEL et A. HAYOTTE.

Nous avons été vivement intéressés par les travaux de Szondi (2) qui associe la détermination situationnelle du destin à toute l'histoire génétique du malade. Malgré nos habitudes scientifiques et notre besoin de rester fidèle à la notion de causalité, nous rencontrons dans l'évolution de nos malades le caprice de déterminations que nous ne parvenons pas à faire entrer dans nos cadres rationnels.

D'un autre côté, la perspective de la « personne » — la *ganzheit* de Goldstein — tire ses origines dans des notions morales qui interdisent la séparation artificielle dans l'humain des moments pris isolément dans le temps. Cette perspective conduit à considérer « l'unité d'un sens qui traverse notre vie » (Max Scheller). C'est dire qu'il devient nécessaire de ne plus considérer l'homme au moment précis de l'observation seulement, — transversalement —, mais aussi dans sa continuité « longitudinale ».

Cette perspective historique, étudiant l'homme dans le temps, implique qu'il faut chercher l'unité de son comportement ainsi considéré longitudinalement et aussi le sens de sa conduite dans le temps. Ainsi apparaît la notion de signification, d'intentionnalité, donc de destin. Cette notion de destin n'a pas ici un sens transcendantal, mais simplement indique la nécessité de discerner dans un ensemble de conduites humaines une direction et, partant, ouvre la

(1) Voir Thèse de A. HAYOTTE : *La personne des paralytiques généraux*, Lyon, 1950.

(2) SZONDI (L.). — *Schicksalanalyse*. Benno Schxabe et Cie. Verlag Basel, 1944. *Erziehung und Behandlung des Trieb*, *Revue suisse de psychologie*, 1946.

possibilité de prévoir certains comportements. Elle n'est donc pas fatalement antiscientifique. Pour Szondi, le destin c'est *le choix* que nous *imposent* nos ancêtres inconnus dans l'amour, l'amitié, la profession et la mort. Pour nous, le destin comporte bien cette détermination génétique, mais c'est aussi la direction d'une vie si on la considère dans son évolution.

Aussi, ne nous sommes-nous pas contentés dans notre enquête de la seule recherche des antécédents héréditaires, mais aussi avons-nous essayé d'établir les différentes péripéties de la vie de nos malades.

Nous avons essayé de vérifier les hypothèses de Szondi et nous avons choisi la paralysie générale parce qu'elle nous permettait un groupement nosologique homogène.

Le fait suivant paraît singulier : 5 syphilitiques seulement sur 1.000 deviennent paralytiques généraux : ce pourcentage est le même que celui des malades mentaux par rapport à l'ensemble de la population (3). Si donc la spécificité est bien nécessaire à l'éclosion d'une démence paralytique, elle n'est pas suffisante. Il n'y a pas plus de chance pour qu'un syphilitique devienne paralytique général que pour qu'un individu pris au hasard présente un jour une psychopathie. Aussi, pour expliquer l'apparition de la paralysie générale, il fallut faire intervenir « des causes prédisposantes » en très grand nombre, mais ce nombre même jette un doute sur leur efficacité réelle. Pourquoi les uns sont-ils sensibles à ces atteintes et non les autres ? Ainsi, avons-nous été amenés à nous tourner vers l'étude de l'homme dans sa totalité à partir de sa lignée génétique, dans ses rapports avec son milieu, ainsi que dans ses choix, en particulier dans le choix de son partenaire. En somme, c'est ainsi que l'étude du destin a été envisagée. Nous l'avons étudié d'une part dans le passé du paralytique général, puis dans celui de son comportement.

Le passé du paralytique général. — Bayle disait que chez la moitié des paralytiques généraux, on trouvait des antécédents nerveux. Actuellement, la notion d'hérédité a été étudiée sur l'ensemble du patrimoine héréditaire, ainsi que dans la descendance des aliénés.

Nous avons étudié aussi *les situations irrégulières* au cours de l'existence du paralytique général. Il est rare en effet que la vie d'un dément paralytique se soit déroulée sans heurts ou sans incidents. Nous avons retenu comme situation irrégulière *l'échec matrimonial*. Alors que le déroulement régulier d'une existence comporte la fondation d'un foyer avec des enfants, nous trouvons chez les paralytiques généraux des échecs aux stades les plus divers : le célibat qui est une incapacité de franchir une étape, un comportement restreint, le mariage sans enfant qui est aussi une manière de limitation, la vie maritale qui est en dehors des cadres de la légalité, le ménage désuni, le divorce, le veuvage. Tous ces échecs n'ont évidemment pas la

(3) CARON et MARTIN. — Le facteur individuel dans la paralysie générale. *Laval médical*, avril 1944.

même valeur. Il y a des parasolutions comme le remariage après veuvage ou divorce et surtout l'union stérile qui, biologiquement, constitue un échec pour la lignée. Sur le *plan professionnel*, l'échec se traduit par une incapacité d'évolution : changements d'emploi successifs, dégradation progressive, ruine ou faillite. Ici, l'orientation vers le futur a fait place à une adhésion à l'urgence la plus immédiate. *L'échec sur le plan physique* est marqué par la fréquence des accidents avec des mutilations qui détruisent l'adaptation au travail, avec difficulté de réadaptation. Ces malades se dépaysent souvent, changeant aussi souvent de lieux que de métiers. D'autres situations anormales ont été rencontrées qui précédaient l'éclosion de la paralysie générale : ainsi, des *chocs affectifs* violents comme la perte de grands enfants ou d'un conjoint rompant l'équilibre de la vie quotidienne. Parfois, il s'agit d'une *vie désordonnée* à moralité réduite, entachée d'ivrognerie ou de passions. Toutes ces situations témoignent d'une course brisée, d'une impossibilité d'adaptation ou d'une véritable stagnation.

Pour Szondi, un individu ne dépend pas seulement du groupe génétique de sa propre lignée, mais il supporte aussi le poids génétique de la souche du conjoint ou du partenaire dont il a choisi de partager le destin. Attiré par une similitude cachée, l'individu semble chercher à retrouver chez son partenaire quelque chose qu'il a déjà en lui-même. Ceci est le *génotropisme*. Pour Szondi, il y a dans nos gènes un « *plan caché* » qui a une signification dynamique et préside aux moments essentiels de la destinée. Szondi considère chaque individu comme conducteur de façon latente de toute la charge virtuelle des lignées génotypiques et génotropiques. Pour Szondi, ce sont les gènes récessifs qui conditionnent ces choix et provoquent l'attraction de deux individus l'un vers l'autre. D'où le terme de génotropisme, qui tend en somme à faire renaître des situations passées.

En résumé, nous ne nous sommes pas contenté, en présence d'un paralytique général, de rechercher les antécédents génotypiques, avec leur incidence situationnelle à tous les rameaux de l'arbre généalogique, mais aussi les antécédents du *partenaire*. L'hérédité n'apparaît plus ici comme une simple répétition de caractères biologiques individuels, mais comme une répétition de situations.

Le sens du comportement du paralytique général. — Le comportement tire sa source de toutes les situations anormales que nous venons d'examiner dans le passé et l'hérédité du paralytique général. Il faut chercher le sens de ce comportement dans une vision trajectoriale et non seulement par analyse des éléments de la personne. Il existe toute une série d'études expérimentales de l'intentionnalité dans le comportement (1). Quand on étudie le sens de certaines vies de paralytiques

(1) MASSERMANN (J. H.). — *Neurosis and Behavior*, Chicago University Press, 1913 ; *Principles of dynamic Psychiatry*, W. B. Saunders and Co, Philadelphie, 1946. — On trouvera un très bref exposé des idées de Massermann dans l'article de l'un de nous : ANGEL (J.). — La « psychosomatic medicine » et ses bases, 10 mai 1940, *Progrès médical*.

généraux, on est frappé par l'incapacité de faire usage du « jeu du possible et du réversible ». Le paralytique général apparaît comme engagé « dans la nécessité concrète qui le fait adhérer à tout » (A. Requet) (2).

Etude statistique. — Nous avons examiné 207 dossiers échelonnés de 1935 à 1949. Il s'agit uniquement d'hommes appartenant aux classes sociales les plus modestes (service du Docteur A. Requet, hôpital du Vinatier). Nous avons retenu uniquement 120 dossiers pour lesquels tous les renseignements désirables ont pu être réunis. Voilà le bilan de nos observations :

1° 4 observations ne renferment rien d'anormal.

2° 32 observations contiennent une situation irrégulière.

3° 42 observations contiennent deux situations irrégulières.

4° 25 observations réunissent trois situations irrégulières.

5° Dans 10 observations, nous notons quatre situations anormales.

6° 6 observations sont chargées de cinq situations irrégulières.

7° Un malade enfin est accablé par les six situations anormales suivantes : homme de 51 ans, une cousine paternelle a des troubles mentaux, épouse une veuve après une liaison de plusieurs années. Mutilé par un accident du travail, ruiné, change de métier plusieurs fois avant d'arriver à l'asile.

Etude analytique des situations irrégulières. — 1° Les antécédents génotypiques sont retrouvés : 19 fois dans la lignée paternelle, 10 fois dans la lignée maternelle, 10 fois dans les deux lignées, 10 fois chez les collatéraux. Numériquement, cela représente un pourcentage de 36,6 %.

2° Les antécédents génotropiques se rencontrent : dans 26 cas, la femme du paralytique général a une tare ; dans 5 cas, elle est conductrice latente d'une anomalie ; dans 7 cas, elle a des antécédents nerveux. Ceci représente un pourcentage de 30 % environ.

3° Si on considère que seul le ménage avec enfants constitue la situation matrimoniale normale, nous trouvons les situations matrimoniales anormales suivantes : ménages sans enfants : 29 ; célibataires : 12 ; concubinage : 5 ; mariage après liaison : 5 ; veufs : 16 ; divorcés : 12 ; ménages désunis : 6.

Ceci représente 70 % d'échecs matrimoniaux. Nous avons voulu comparer ces chiffres avec ceux de l'institut national de statistique, région de Lyon. Nous avons trouvé seulement 13,5 % de ménages sans enfants.

Chez les hommes au-dessus de 30 ans (âge minimum de nos déments paralytiques), nous trouvons 11,4 % de célibataires, 6 % de veufs et 2,4 % de divorcés. Il y a donc deux fois plus de veufs et quatre fois plus de divorcés chez les paralytiques généraux. Notons que les chiffres de l'institut de la statistique ne tiennent pas compte des remariages. Quant aux célibataires, ils sont considérés tels par l'institut de la statistique, même s'ils vivent maritalement. Nous avons

(2) REQUET (A.). — *Psyché*, nos 23-24, 1948.

donc le droit de faire la somme de deux situations anormales, — célibat et vie maritale —, ce qui nous permet d'obtenir le chiffre de 14 %, dépassant nettement le chiffre obtenu pour le total de la population. D'autre part, l'âge liminaire de 30 ans est relativement rare chez les paralytiques généraux et la grande majorité de nos malades se situe de 40 à 54 ans. Si on se réfère au groupe de sujets de 40 à 54 ans de l'ensemble de la population, nous trouvons pour 12 % de célibataires paralytiques généraux, 9 % dans la population et pour 12 % de veufs, 3,4 % et enfin pour 10 % de paralytiques généraux divorcés, 2,8 % dans la population. Par conséquent, le célibat, mais surtout le veuvage et le divorce, dominent très nettement chez les paralytiques généraux.

4° *L'échec professionnel* est mentionné dans 34 observations. Il faut signaler, dans les métiers exercés par nos malades, la prédominance des manœuvres et travailleurs manuels. Mais c'est assez souvent un aboutissement par suite de déchéance.

5° *L'échec physique* avec mutilation a été noté dans 29 observations, soit dans 24 % des cas.

6° Parmi les *autres situations anormales*, il est classique de retenir, nous l'avons noté dans six cas, l'éthylisme grave avec vie désordonnée. Les troubles du caractère ne sont pas rares, ainsi que la vie aventureuse et les chocs affectifs.

Quelle conclusion peut-on tirer de ces chiffres ?

Perspectives pronostiques, conclusions. — Notre statistique est modeste puisqu'elle ne comporte que 120 observations. Elle s'adresse à une affection qui perturbe singulièrement la vie des individus.

Cependant, on peut tirer par une sorte de calcul de probabilité les chances d'un spécifique de devenir paralytique général en fonction de ses situations irrégulières, donc de ses antécédents et de son passé. Ces données ont davantage une valeur indicative plutôt que véritablement pronostique, mais des études plus poussées que la nôtre pourraient conduire à une plus grande précision.

Cette prévision de l'avenir n'a pas seulement une valeur spéculative. Elle pourrait, dans une certaine mesure, permettre la prévention de la paralysie générale soit en intensifiant les thérapeutiques biologiques chez les malades « prédisposés », soit en instituant une aide médico-sociale qui aiderait les spécifiques à surmonter les obstacles en évitant « les ajustements biologiques malsains ».

Il apparaît au terme de ce travail que la relation entre la spécificité et la paralysie générale n'est pas aussi élémentaire que le voudrait la notion classique de causalité. Il y a une convergence de causes, moins apparente que la seule action du tréponème. Il semblerait que vouloir ainsi chercher tout ce qui peut motiver le bouleversement d'un comportement humain serait rendre prisonnier l'homme de lui-même et lui refuser, hors de son destin, toute aventure. C'est pourtant ainsi que d'abord il faut voir l'homme, car c'est la seule attitude franchement scientifique.

L'étude de la personne se situe donc d'emblée sur un plan scientifique, et permet de mettre en évidence ce que la causalité médicale traditionnelle laisse hors de son champ.

Cet *inexorable* porte deux séries d'éléments : d'une part, nous portons « une tache » organique et indélébile ; il y a, d'autre part, les pulsions, les tendances. Sans doute, ne peut-on pas échapper à son passé génétique mais on peut, sans aucun doute, échapper à ses tendances. Il n'est pas certain que l'homme puisse « se choisir ». Point de choix, mais la nature. Voilà en quoi nous sommes embarqués. Mais la nature a des libéralités : les bonnes et les mauvaises pulsions. Il faut en prendre et en laisser. Il ne s'agit point de délibérer. Agir est d'autre sorte. Il faut faire. Il n'y a donc point d'autre liberté que celle-là : vouloir ou ne vouloir pas. Voilà pourquoi les péchés sont de l'évangile.

Ainsi apparaît clairement ce que toute psychiatrie, même strictement organiciste, mais tenant compte des pulsions, se doit de considérer : le concept de culpabilité. Son sens n'apparaît qu'à l'égard d'une *éthique qui donne telle pulsion pour coupable et telle autre pour permise*. C'est en regard d'une morale étroitement liée à notre époque que nous avons indiqué les situations anormales qui nous ont paru favoriser l'éclosion de la paralysie générale. C'est presque dire que celui qui accepte de vivre dans ces situations anormales a choisi le risque de la démence. La vie dangereuse ne supporte pas d'échec, et si le tréponème s'en mêle, la paralysie générale n'est pas loin.

La notion de personne qui implique la dépendance intriquée dans les faits du psychique et de l'organique se précise donc comme capable de maintenir le comportement dans le bon sens et s'harmoniser avec les conditions de vie de la société. Tout à la fois, il faut tenir pour constitutifs au point nommé de la maladie toute la charge du passé et cette désignation d'un chemin à parcourir qui, partant de nos tendances, nous permet de suivre, tels que nous sommes, le chemin du plus grand nombre.

Tout ceci ouvre de nouveaux problèmes que nous n'avons pas à envisager. Nous espérons cependant avoir montré comment s'intrique dans la paralysie générale, aux effets du tréponème, les effets multiples des conditions psychosociales et comment peut être entreprise, par une manière de liberté, l'éventuelle prévention de cette maladie.

Election de deux membres titulaires

Après lecture du rapport de M. H. BARUK, au nom d'une commission composée de MM. BARUK, FRIBOURG-BLANC et HÉCAEN, sont élus *membres titulaires* : MM. les D^{rs} Henri AUBIN (de Clermont-Ferrand) et Jean SUTTER (d'Alger), par 23 voix sur 23 votants.

Election de 5 membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. CHATAGNON, au nom d'une commission composée de MM. CHATAGNON, HEUYER et PORCHER, est élu *membre correspondant national* : M. le D^r P. KLEIN (de Paris), par 22 voix sur 23 votants.

Après lecture d'un rapport de M. DAUMÉZON, au nom d'une commission composée de MM. DAUMÉZON, POROT et SIVADON, est élu *membre correspondant national* : M. le D^r Frédéric RAMÉE (de Blida), par 22 voix sur 23 votants.

Après lecture d'un rapport de M. DESCLAUX, au nom d'une commission composée de MM. DELAY, DESCLAUX et MONTASSUT, sont élus *membres correspondants nationaux* : M. le D^r R. LEULIER (Le Vésinet) et Mme le D^r Hélène LEULIER, par 21 voix sur 23 votants.

Après lecture d'un rapport de M. H. BARUK, au nom d'une commission composée de MM. BARUK, HYVERT et POTTIER, est élu *membre correspondant national* : M. J. AYMÉ (Clermont-de-l'Oise), par 20 voix sur 23 votants.

Election de deux membres associés étrangers

Après lecture d'un rapport de M. H. BARUK, au nom d'une commission composée de MM. H. BARUK, G. HEUYER et L. MICHAUX, sont élus *membres associés étrangers* : MM. les professeurs PERCIVAL BAILEY (de Chicago) et WALTER L. BRUETSCH (d'Indianapolis), par 23 voix sur 23 votants.

La séance est levée à 18 heures 30.

Le secrétaire général,

Paul ABÉLY.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 4 décembre 1952

Présidence : M^{me} SORREL-DÉJERINE, présidente

**Essai de classification topographique des angiomes cérébraux.
Son intérêt clinique et chirurgical, par MM. M. RISER, L. GÉRAUD
et G. LAZORTHES.**

En conclusion d'études radiologiques et artériographiques, les auteurs présentent un essai de classification topographique par pédicule vasculaire des angiomes et insistent sur l'intérêt chirurgical d'une telle classification.

**Aphasie d'intégration par agnosie auditive congénitale,
par M. Ch. BRISSET.**

Observation d'un enfant suivi depuis l'âge de 5 ans et maintenant âgé de 12 ans. Le développement progressif et parallèle de la perception auditive et du langage permet d'affirmer la notion d'agnosie et de critiquer la thèse de la surdité partielle. Les audiogrammes ne permettent pas d'éclairer la discussion. L'analyse clinique des troubles perceptifs est seule capable de résoudre le problème. Conséquence thérapeutique : nécessité de ne jamais cesser l'éducation auditive de tels enfants souvent pris pour des sourds.

**Sur un cas d'accidents nerveux par oxycarbonisme subaigu.
Corrélations neurologiques et électro-encéphalographiques, par
MM. P. COSSA, P. MARTIN, H. BOUGEANT et M. LOMBARD.**

Chez un ouvrier boulanger présentant des signes biologiques d'intoxication oxycarbonée, phénomènes de confusion mentale, d'abord régressifs, puis réapparaissant, accompagnés de crises d'épilepsie : l'électro-encéphalogramme montre alors un état de mal temporal. Après traitement par le carbogène, tout est rentré dans l'ordre.

Perte de substance crânienne ; extériorisation ; rémission thérapeutique ; comitialité ultérieure, nouvelle rémission thérapeutique étiologique possible, par MM. P. COSSA, J.-P. GRINDA et P. MARTIN.

Observation de tuméfaction crânienne avec perte de substance radiologique améliorée par un premier traitement à l'iode de potassium. Seize mois plus tard, crises d'épilepsie avec foyer électro-encéphalographique. Un nouveau traitement à l'iode de potassium fait disparaître les signes cliniques et électriques ; perte de substance presque entièrement comblée.

Hémispasme facial d'allure essentielle. Electro-encéphalogramme à type d'épilepsie myoclonique. Action de la trimétadione sur le spasme et les tracés électriques, par MM. H. ROGER, H. GASTAUT et J. ROGER.

Chez un sujet atteint de spasme hémifacial à allure périphérique typique, paroxysmes de polypointes-ondes bilatéraux synchrones caractéristiques de l'épilepsie myoclonique, diencephalique. La stimulation lumineuse intermittente provoque la recrudescence des clonies et du spasme. L'injection intraveineuse de trimétadione fait disparaître les accidents cliniques et électriques. Le même produit améliore considérablement le malade et tend à normaliser les tracés électriques. Les auteurs insistent sur l'existence d'épilepsie myoclonique diencephalique à expression périphérique localisée. Ils estiment possible une semblable étiologie pour certains spasmes hémifaciaux d'allure essentielle.

Crises d'origine sinu-carotidienne (présentation de film),
par M. P. COSSA.

L'auteur réalise absence, myoclonies, phénomènes psycho-moteurs en appuyant sur la bifurcation carotidienne. L'intensité de la pression permet d'obtenir, à volonté, l'une ou l'autre des réponses ; mais pour qu'il y ait des phénomènes automatiques, il doit y avoir des émissions dans les deux hémisphères.

Epilepsie tonique d'un membre provoquée par les bruits et contacts inopinés. Etude de 2 cas avec foyer électro-encéphalographique de la région du vertex, par MM. H. GASTAUT et R. NAQUET.

Observation, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, de chutes provoquées par un bruit fortuit. Chaque chute est suivie de l'hyperextension des membres du côté droit ; l'électro-encéphalogramme montre, après une pointe lors de la stimulation, une phase d'inactivité suivie d'une décharge de pointes-ondes. A la longue, l'action de la stimulation s'épuise et la surprise semble indispensable pour provoquer le phénomène.

Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë spontanément curable,
par M. P. COSSA.

Chez un homme de 70 ans, au milieu d'un tableau infectieux subaigu, association d'atrophie musculaire diffuse avec fibrillation très intense et léger tremblement. Disparition après plusieurs mois d'évolution.

Groupement français d'études de neuro-psychiatrie infantile

Séance du 19 janvier 1953

Présidence : M. J. DUBLINEAU, président

Etude motrice des débiles mentaux dans un institut médico-pédagogique, par MM. BOUVIER et CAHN.

Dans cet internat médico-pédagogique, les auteurs ont demandé aux éducateurs de classer les enfants suivant leur efficience dans l'apprentissage professionnel qui leur est proposé. D'autre part, ils les ont examinés très complètement au point de vue moteur et ils ont cherché quel était le type d'épreuve qui s'accordait au mieux avec le classement proposé. Les divers tests de niveau moteur (Oseretzki et Kwinté) ne sont pas satisfaisants. Les épreuves dites de débilité motrice donnent des résultats qui semblent varier avec l'émotivité des sujets. C'est le test d'Heuyer et Baille qui a semblé fournir aux auteurs les meilleures corrélations.

Présentation de cas difficiles posant le problème du diagnostic de l'entrée dans la schizophrénie, par MM. G. HEUYER, S. LEBOVICI, GIRAUD et M^{lle} C. JURÉDIEU.

A propos de trois observations, les auteurs montrent la grande difficulté, chez l'adolescent, du diagnostic de l'entrée dans la schizophrénie. Dans un cas en particulier, il s'agissait apparemment d'une névrose obsessionnelle, mais l'absence d'anxiété était le fait le plus notable pour écarter ce diagnostic. Dans deux autres observations, une asthénie profonde avec état d'opposition constituait l'essentiel du tableau clinique.

Discussion

M. L. MICHAUX discute l'importance du test de Rorschach pour ce diagnostic. M. Dublineau souligne les problèmes d'importance médico-légale.

M. J. ROUART fait remarquer que l'on a souvent l'occasion de réformer dans un sens favorable les diagnostics de schizophrénie.

**
**

Le président annonce :

1^o la parution prochaine de la « Revue de neuro-psychiatrie infantile », qui sera l'organe officiel du groupement ;

2° la réunion à Marseille, lors de la Pentecôte, d'une « Journée nationale de neuro-psychiatrie infantile », qui sera consacrée à l'épilepsie infantile ;

3° qu'un « Congrès international de psychiatrie infantile » se tiendra en 1954 à Toronto, et sera consacré à l'étude des désordres émotionnels de l'enfant avant 7 ans.

S. LEBOVICI.

Société française de psychologie

Séance du 7 avril 1951

Président : M. GRASSÉ

Cerveaux et machines. Quelques exemples d'application des conceptions nouvelles, par M. FESSARD.

L'analyse des opérations complexes du système nerveux central a donné lieu, dans ces dernières années, sous l'impulsion de la théorie des communications, de la cybernétique et des développements de la biomathématique, à un mouvement d'une grande ampleur. On a rapproché le fonctionnement du cerveau de celui des machines à calculer et de celui des servo-mécanismes. Beaucoup de biologistes répugnent à ces analogies, qu'ils qualifient de superficielles ; d'autres admettent que de telles considérations sont fécondes, car un bon nombre de propriétés du système nerveux central sont liées à des caractères formels des arrangements de neurones plutôt qu'à la nature des processus qui s'y déroulent. Quoi qu'il en soit, il semble intéressant pour la systématisation des faits de considérer les organes nerveux comme des machines capables de certaines *opérations* définies, et de les rapprocher des machines industrielles capables d'opérations analogues. Notamment, le système nerveux se caractérise par ses capacités comme *transmetteur* de messages, comme *opérateur* de certaines transformations, comme *gouverneur* de certaines commandes ou coordinations.

L'auteur envisage surtout les opérations les plus simples, du type « transmission libre », qui ont donné lieu, par l'étude des réflexes monosynaptiques notamment, à des confrontations intéressantes entre la théorie et l'expérience. Il distingue à cet égard les théories probabilistes, qui partent de l'idée que le système nerveux central est une machine à éléments très nombreux et interchangeables, doués de certaines propriétés distribuées et les théories qui supposent une structuration précise des réseaux neuroniques, dont on peut montrer qu'ils sont aptes à réaliser des opérations extrêmement complexes. De tels réseaux se montrent capables de toutes les opé-

rations de la logique formelle. Les transmissions « asservies » forment un deuxième type de modèle. Elles jouent un grand rôle dans les fonctions végétatives, où elles sont à la base de l'homéostasie et des mécanismes toniques et posturaux, par le jeu de circuits proprioceptifs à « feed-backs » négatifs. Enfin, on met au compte de telles transmissions « réverbérantes » intra-centrales un certain nombre de phénomènes cérébraux complexes. Les possibilités des modèles du type-machine sont aussi variées et sans doute aussi riches, sinon plus, que celles d'un cerveau humain. Mais il appartient aux physiologistes, aux psychologues, aux psychiatres qui s'intéressent à ce genre de spéculations de se montrer prudents et de ne pas se laisser entraîner par le vertige métaphysique qui semble avoir détourné certains esprits de la voie strictement scientifique.

Séance du 5 mai 1951

Président : M. MERLEAU-PONTY

Enquête psycho-sociologique à Vienne (Isère),
par M^{lle} XYDIAS.

L'étude de la ville de Vienne a porté sur divers aspects de la vie urbaine et diverses méthodes ont été utilisées : interviews, observations, dépouillement d'archives, questionnaires, tests, etc. Cette communication concerne deux aspects de la vie viennoise.

1° *Les votes différentiels des hommes et des femmes.* — A Vienne, les hommes et les femmes votent dans des bureaux séparés (fait exceptionnel) ; ce qui a permis de faire diverses comparaisons.

2° *Quelques tendances éthiques du corps enseignant.* — Un questionnaire a été proposé à 33 professeurs et instituteurs hommes et femmes. Les réponses sont souvent si nettement différenciées, suivant la catégorie des sujets, qu'il semble possible de dégager quelques tendances particulières.

Dans une première question, on demandait de classer par ordre de gravité diverses « fautes ». Pour l'ensemble du groupe, le « mensonge » reste la faute majeure ; cependant, les hommes de l'enseignement secondaire ne le classent qu'au sixième rang. « L'impolitesse vis-à-vis des maîtres » est classée au deuxième rang : reflet probable des difficultés quotidiennes plus que d'un jugement éthique. « La désobéissance » n'est prise au sérieux par personne et surtout pas dans l'enseignement secondaire. Les « lectures immorales » sont plus réprouvées par l'enseignement libre que par les autres.

Dans une deuxième question, on demandait de hiérarchiser trois groupes de qualités souhaitées pour les enfants : I) Initiative. Patriotisme. Combativité et énergie ; II) Tolérance. Sens de l'égalité de tous les hommes ; III) Esprit de discipline. Sens du devoir. Bonne moralité.

Le groupe I a recueilli très peu de voix (question mal rédigée). La majorité des sujets se prononce pour le groupe III. Mais on voit que : a) presque

tous les professeurs de l'enseignement primaire se prononcent pour le groupe III (le choix des hommes paraît déterminé par « sens du devoir », celui des femmes par « bonne moralité ») alors que la moitié des professeurs de l'enseignement secondaire opte pour le groupe II ; b) les hommes se partagent entre groupe II et groupe III, alors que presque toutes les femmes optent pour le groupe III.

Les professeurs hommes de l'enseignement secondaire sont donc ceux qui se montrent le plus ouverts aux idées pacifistes ou internationalistes. Les femmes de l'enseignement primaire se montrent très attachées aux traditions.

Séance du 2 juin 1951

Président : M. TOURNAY

La notion d'agnosie de la douleur, par M. Henri PIÉRON.

On réunit assez souvent sous le terme général d'agnosie de la douleur tous les cas où fait défaut le comportement approprié à la suite de stimulations normalement algogènes. En vérité, ces cas se montrent hétérogènes, et l'auteur de distinguer trois catégories principales en laissant de côté le problème toujours controversé de l'analgésie hystérique.

1° En premier lieu les *analgsies congénitales*, dont on connaît maintenant toute une série de cas ; cette anomalie est parfois d'origine génétique et se présente chez des individus, entièrement normaux par ailleurs, qui ignorent ce que peut être la douleur. On peut penser à une agénésie de certains noyaux thalamiques. Dans la pathologie cérébrale, il existe peut-être, dans la paralysie générale par exemple, des analgsies relevant d'un mécanisme destructeur analogue, mais le plus souvent, dans des démences, il s'agit réellement d'agnosies véritables.

2° L'asymbolie à la douleur de Schilder et Stengel (1928) est en réalité une *apractognosie*, une incapacité d'assurer les activités de défense normales dans les cas d'agression douloureuse, de comprendre la signification de la douleur ressentie, avec maintien des manifestations organiques de la réactivité algique thalamique. Elle relève de lésions corticales, pouvant être limitées à un côté du corps, et accompagne en général d'autres troubles apraxiques et aphasiques. C'est là l'*analgnosie véritable*.

3° L'indifférence à la douleur, qui peut s'observer chez certains individus, plus ou moins accentuée, ou qui se manifeste à certains moments sous des influences affectives pouvant relever d'un conditionnement comme l'a montré Pavlov, se manifeste, à la suite de la lobotomie, sans modification ou même avec abaissement du seuil de la douleur provoquée ; elle tient à une suppression des répercussions affectives de la douleur sur la personnalité thymique. C'est une *analgothymie*.

Séance du 7 juillet 1951

President : M. COUSINET

L'activité musicale du jeune enfant, par M. DEBESSE.

L'activité musicale occupe une place importante dans le comportement de l'enfant d'âge pré-scolaire, mais elle n'a guère suscité en France jusqu'ici de recherches psychologiques attentives. La différence est frappante quand on compare cet état de choses à l'abondance des travaux concernant la psychologie du dessin chez l'enfant. S'appuyant d'une part sur les études des psychologues étrangers, d'autre part sur les enquêtes et les expériences qu'il a entreprises récemment à Strasbourg, M. Debesse s'attache à préciser l'évolution de l'activité musicale chez le jeune enfant (en écartant le cas des prodiges et des arriérés) et à définir quelques-uns des problèmes qu'elle lui paraît poser.

Les deux premières années sont caractérisées par une série d'éveils : sensibilité aux sons musicaux, musicalité des lallations, sensibilité au rythme dès le 10^e mois, éveil du chant (l'enfant chantonne sur une syllabe vers 18 mois, puis répète des bribes de chants à partir de 2 ans). Au cours de la seconde enfance, de la 3^e à la 7^e année, le chant demeure le mode d'expression musical principal. L'activité musicale revêt alors plusieurs formes : 1^o la *répétition* ou reproduction de rythmes, d'intervalles, de mélodies, etc., marque des progrès sensibles selon l'âge ; 2^o l'*audition* des œuvres musicales, riche champ d'enquêtes, à peine exploré encore ; 3^o l'*activité de création*. L'enfant improvise très tôt et fréquemment des thèmes, puis de petits airs. M. Debesse a enregistré des exemples variés de cette création musicale enfantine dont la pédagogie pourrait tirer largement parti.

Selon C. Seashore, l'activité musicale du jeune enfant s'apparente au jeu. Mais c'est son caractère syncrétique qui paraît plus important. Le syncrétisme musical reflète le syncrétisme de la pensée à l'âge pré-scolaire. On peut reconnaître une valeur artistique à cette activité musicale du jeune enfant, si l'on admet un stade syncrétique dans la génétique des valeurs esthétiques.

Société de médecine mentale de Belgique
Société belge de neurologie
Groupement belge d'études O.N.O. et N.C.

Séance commune du 20 décembre 1952

Présidence : MM. R. LEY et J. DAGNELIE, présidents

Problèmes physiologiques de l'épilepsie, par M. F. BREMER.

Après le rappel du fait que la tendance à la réaction convulsive est une propriété générale des agrégats neuroniques du système nerveux central des vertébrés, propriété normalement latente mais pouvant être révélée par les moyens les plus divers, l'auteur expose les caractéristiques fondamentales de cette activité pathologique.

Les phénomènes classiques de la sommation (addition latente) d'influx et les particularités de la restauration cellulaire post-réactionnelle rendent compte du déroulement de la crise à partir d'un foyer d'irritation lésionnelle, siège de pointes sporadiques dans l'intervalle du paroxysme (Jasper) ou d'une aire d'hyperactivité corticale sensorielle (épilepsie réflexe). Ces mêmes phénomènes expliquent également le franchissement des barrages synaptiques qui conditionnent les manifestations motrices de la crise.

La nature exacte du facteur préparant est inconnue, aussi bien pour l'épilepsie focale lésionnelle que pour celui des diverses formes de l'épilepsie essentielle.

On ne peut encore que faire des hypothèses sur la nature intime de cette anomalie constitutionnelle. La tendance actuelle de la génétique physiologique conduit à la rechercher dans une déficience de l'équipement enzymatique des cellules nerveuses. Si cette pathogénie biochimique se vérifiait, on pourrait concevoir l'espoir d'un traitement causal de l'épilepsie génétique, plus direct et plus efficace que la thérapeutique actuelle, cependant déjà si satisfaisante, qui se borne à corriger par une dépression narcotique plus ou moins élective régionalement les anomalies de l'excitabilité neuronique responsables des paroxysmes convulsifs.

**Données nouvelles sur les connexions et la physiologie
du noyau caudé, par C. TERZUOLO et N. STOUPEL.**

Les auteurs exposent l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne les connexions et la signification fonctionnelle du noyau caudé. Ils montrent le parti que peut tirer l'anatomie nerveuse de méthodes physiologiques

basées sur la détection oscillographique des régions dont on recherche les connexions à l'excitation électrique ou strychnique des régions supposées en relation avec elles.

Les expériences des auteurs ont été faites sur le chat nembutalisé ou préparé selon la méthode de l'encéphale isolé de Bremer. Leurs résultats mettant en évidence un effet exciteur cortical, des stimulations caudées suggèrent un rapprochement avec des observations électro-encéphalographiques récentes. Il a été signalé en effet par Mallin, Gylfe et Hughes, que les fuseaux barbituriques caractéristiques du début du sommeil chez l'homme n'étaient pas observés dans les cas de Parkinson avancés. Fait plus significatif encore, dans deux cas d'hémi-parkinson (Stoupe), les fuseaux étaient absents unilatéralement (sur l'hémisphère homolatéral au tremblement). Ce fait peut s'interpréter comme la manifestation du déficit d'influx excitants cortico-pétes d'origine striothalamique, chez les parkinsoniens.

Pathogénie de l'asthénie surrénoprive, par J. CERF.

L'asthénie caractéristique des syndromes d'insuffisance cortico-surrénalienne des vertébrés a fait l'objet de nombreux travaux. Chaque niveau du système neuro-musculaire a été accusé d'un dysfonctionnement responsable de la fatigabilité cliniquement observée. D'autre part, le mécanisme intime des perturbations décrites, relevant du défaut de sécrétion corticale, a été très diversement interprété. Ce problème est revu à la lumière des progrès endocrinologiques et neurophysiologiques de ces dernières années.

L'ensemble de ces travaux expérimentaux souligne le rôle sans doute important que joue un désordre nerveux central dans l'asthénie du malade addisonien, suggéré d'ailleurs déjà par l'observation d'une psychodynamie caractéristique, et par l'allure irrégulière, à défaillance brutale et imprévisible, de la courbe de fatigue de l'ergogramme volontaire. Enfin, on ne peut manquer d'être frappé par l'effet thérapeutique sur l'asthénie de la seule administration de chlorure de sodium, ce fait seul indiquant l'importance de l'hyponatrémie dans l'adynamie addisonienne.

L. LEY.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 31 janvier 1953

Présidence : M. A. RADEMAEKERS, président

Aspects de l'assistance familiale à Geel, par M. A. RADEMAEKERS (Discours présidentiel).

L'orateur, qui depuis de nombreuses années dirige avec la compétence et le dévouement que l'on connaît la célèbre Colonie de Geel (Geel selon la nouvelle orthographe flamande), expose les principes fondamentaux de l'assistance familiale.

La liberté relative du malade, la vie de famille, le contact permanent avec des normaux qui le comprennent, le traitement individuel par la grande variété des milieux familiaux et des possibilités de travail productif, tels sont les principaux avantages de la méthode.

Les réalisations ne vont pas sans difficultés, et les succès obtenus sont toujours le résultat d'essais persévérants.

Dans ses séances hebdomadaires, le comité de placement s'occupe actuellement de mille cas par an, en moyenne, tandis que cent à deux cents malades peuvent être rendus à leur famille. Les thérapeutiques violentes sont très peu utilisées et la lobotomie est en principe proscrite à Geel.

L'orateur rappelle que lors de sa visite à Geel, en 1821, Esquirol insista sur la nécessité d'agrandir l'hôpital central. Cette nécessité existe encore aujourd'hui, afin d'appliquer l'assistance familiale à un nombre de malades toujours plus grand. La méthode pourrait d'ailleurs être étendue aux environs des autres établissements, comme le démontrent les expériences faites aux U.S.A. et au Danemark, où certains asiles placent en famille un tiers de leurs malades. Par les sentiments altruistes qu'elle développe chez les nourriciers, cette méthode profite également à la population : le milieu améliore le malade, et le malade améliore le milieu.

Cet exposé est suivi de la projection d'un film très réussi sur les principaux aspects de la vie de la Colonie.

J. LEY.

Société suisse de psychiatrie

Zurich, 29-30 novembre 1952

Présidence : M. le professeur J. WYRSCH (de Berne)

RAPPORTS

Recherches endocrinologiques dans le domaine de la psychiatrie, par le Dr REISS (de Bristol).

A l'aide des méthodes radioactives, notamment de l'iode 131, l'auteur a pu étudier les fonctions *thyroïdiennes* d'une grande série de malades atteints de psychose. Dans l'ensemble, les femmes montrent une tendance à l'hyperthyroïdie, les hommes à l'hypothyroïdie ; cette tendance est encore plus marquée dans les états d'angoisse. Cette méthode vaut également pour différencier certaines étapes intermédiaires entre des états caractérisés d'hyper- ou d'hypofonction, d'une part, et la fonction normale, d'autre part. Les fonctions *surrénales* furent étudiées principalement par la mesure de l'excrétion des 17-cétostéroïdes, les tests à l'A.C.T.H. et au glucose. L'auteur souligne la nécessité de contrôles prolongés dans le domaine des dosages hormonaux, car dans le domaine de la psychiatrie il peut se produire des modifications importantes qui n'apparaîtront pas lors d'un seul examen destiné à mettre en relation une altération de la fonction surrénale avec une psychose. En conclusion de la première partie de son rapport, l'auteur estime que ce n'est pas l'altération d'une seule glande endocrine qui importe, dans la pathogénie d'une affection psychiatrique, mais l'ensemble de la dysrégulation hormonale. Il n'existe pas d'altération endocrinienne spécifique responsable d'une psychose définie. Les mesures thérapeutiques auront donc pour but de rétablir cet équilibre hormonal. Sur la base de ces expérimentations, M. Reiss pense que l'action de l'électro-choc s'exerce probablement dans le sens d'une normalisation de l'équilibre hormonal, principalement par l'intermédiaire de l'hypophyse.

Relations entre l'endocrinologie et la psychiatrie, par le professeur M. BLEULER (de Zurich).

Diverses écoles se sont spécialement occupées de ce sujet, notamment les écoles américaines qui explorent le domaine endocrinologique avec des méthodes de laboratoire tout à fait modernes, mais ne parviennent pas à mieux préciser les tableaux cliniques psychiatriques. L'auteur mentionne les recherches d'*Alexander*, à Chicago, qui étudie les méthodes de recherches psychanalytiques. Les écoles d'Espagne, de France et d'Allemagne évo-

luent selon des conceptions tout à fait différentes. A Zurich, on se consacre spécialement à l'étude analytique des types constitutionnels : exploration des endocrinopathies familiales et leur corrélation avec certains troubles psychiques définis. Jusqu'ici, l'école du Burghölzli s'est tout spécialement intéressée aux affections hypophysaires, surrénaliennes et à celles des glandes génitales, d'une part, à la schizophrénie, à l'alcoolisme et aux maladies à impulsions (Drangkrankheiten), d'autre part. Les résultats acquis peuvent être formulés ainsi : aucun instinct, aucune humeur ne peuvent être déterminés spécifiquement par une altération endocrinienne ; par contre, chaque instinct et chaque humeur peuvent être en corrélation avec une affection endocrinienne.

Les troubles métaboliques aigus d'origine endocrinienne peuvent conduire à des psychoses non spécifiques dans le cadre du type réactionnel exogène aigu de *Bonhoeffer*. Les affections endocriniennes, chroniques, sévères, qui touchent le cerveau, peuvent provoquer un syndrome de psychose organique avec amnésie. Des conséquences psychiques plus légères des affections endocriniennes concernent l'humeur, les impulsions et les instincts. Si l'on ne peut mettre en cause une origine endocrinienne de l'ensemble des schizophrénies, certains schizophrènes pourront être nettement influencés par diverses affections endocriniennes. De nombreux alcooliques présentent de légers troubles des fonctions de plusieurs glandes endocrines. Cette tendance clinique de la psychiatrie endocrinologique montre une fois de plus qu'il est suranné de chercher des causes spécifiques pour des affections spécifiques. Une altération ne crée jamais une nouvelle personnalité, elle peut seulement modifier le développement de celle qui existe. La résultante de cette influence dépend moins de la qualité de l'altération que de l'état de l'individu touché.

COMMUNICATIONS

Psychiatrie et généalogie de 51 acromégales, par le Dr E. BLICKENSTORFER (du Burghölzli, Zurich).

Du point de vue généalogique, il semble bien que l'acromégalie n'ait aucune composante familiale et qu'elle doit être nettement séparée de l'acromégaloïdie, c'est-à-dire de la variante constitutionnelle héréditaire. Du point de vue psychiatrique, le syndrome psycho-endocrinien se retrouve avec des tonalités différentes.

Aspects psychiatriques de la maladie d'Addison, par le Dr W. STOLL (du Burghölzli).

Le syndrome de Cushing, par le Dr SCHWOEBEL (de Burghölzli).

L'influence psychique des hormones sexuelles à fortes doses,
par le Dr E. HAUSER (de Burghölzli).

L'auteur a traité 61 hommes et femmes souffrant d'un carcinome ou d'une dépression, avec du propionate de testostérone, de l'isobutyrate de testostérone et du méthylandrostenédiol, à la dose moyenne par malade et par

cure de 2 gr. 4. Dans l'ensemble, les hormones sexuelles à grosses doses exercent un rôle sur l'humeur, mais de manière irrégulière selon les cas, et dans tous les cas de manière temporaire. Les hormones sexuelles féminines à grosses doses calment la sexualité, tandis que les hormones mâles l'excitent. Il est difficile de mettre en relation les effets psychiques et physiques. Plus rarement, ces effets s'exercent sur la faim et d'autres instincts élémentaires d'agression dans le sens d'une augmentation.

Aspects psychosomatiques d'un cas de diabète insulino-résistant.
par le Dr Chr. MULLER (de Burghölzli).

Chez une femme, l'examen psychiatrique a pu mettre en parallèle une situation de conflit pour laquelle la malade ne trouvait aucune issue. Un traitement par le perandren et un traitement psychiatrique permirent de briser cette insulino-résistance et d'assurer une meilleure adaptation sociale.

Quelques cas de puberté précoce, par le Dr W. ZUBLIN (de Burghölzli).

Examen de 12 cas de syndrome adrénogénital avec hyperplasie surrénalienne congénitale et production augmentée des hormones surrénaliennes androgènes, qui provoque chez le garçon une pseudo-puberté précoce isosexuelle et chez la fille une macrogénitosomie précoce. Au cours des huit-dix premières années, on remarque une accélération de la croissance avec soudure précoce des cartilages épiphysaires. Dans 11 cas sur 12, l'intelligence correspondait à l'âge du sujet. Dans aucun cas, l'auteur n'a pu mettre en évidence une maturité précoce de la sexualité psychique.

La majorité des jeunes filles restent féminines dans leurs jeux et dans leurs occupations ; chez l'adulte, la sexualité reste faible et infantile, jamais agressive ; aucun cas d'homosexualité n'a été observé. On ne constate pas non plus d'altération grave des instincts, mais occasionnellement des états de fatigue, d'apathie, et de dysphorie. L'auteur n'a pas trouvé de grand syndrome névrotique mais presque régulièrement des dépressions réactionnelles, légères, chez l'adolescent. Dans l'ensemble, les influences de cette surproduction d'hormones androgènes sont beaucoup plus importantes sur le physique que sur le psychisme.

Revue critique des travaux de psychiatrie endocrinologique parus dans les pays latins au cours de ces dernières années, par les Drs Ch. DURAND et BOFILL (de Prangins).

Problèmes constitutionnels et biologiques rattachés au retard de la maturation, par le Privat-Docent Dr W. KRETSCHMER (de Tubinge).

Partant de l'hypothèse selon laquelle les inhibitions partielles de la maturation et les retards biologiques de croissance constituent un terrain remarquable pour le développement des névroses, l'auteur a étudié 50 femmes, célibataires, névrosées. Chez 40 d'entre elles, l'auteur a mis nettement en évidence une hypoplasie génitale, de même que des signes de retard au niveau des seins, du bassin et de la pilosité. Du point de vue psychique,

l'auteur a également pu noter des difficultés dans les phénomènes instinctifs d'adaptation aux conditions de vie dans la famille, les relations sexuelles et sociales après la puberté. L'insécurité dans le domaine sexuel était nettement en relation avec l'insuffisance du développement des attributs sexuels. Souvent également, on trouve des phénomènes psychiques qui ne sont pas en rapport avec l'âge des malades tels que des éléments psychomoteurs infantiles ou une affectivité infantile.

Appétit sexuel et troubles hypophysaires, par le Dr R. KUHN (de Munsterlingen).

Corrélation entre la schizophrénie et une forme grave de virilisme, par le Dr G. BOSIA (de Mendrisio).

Technique permettant d'isoler certaines fractions alcalines toxiques dans les urines de schizophrènes, par le Dr R. WEBER (de Bâle).

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PHILOSOPHIE

La parole, par Georges GUSDORF (1 vol., in-12, 124 pages, in Collection « Initiation philosophique », Presses universitaires de France, Paris, 1953).

Dans ce livre, destiné à un public non spécialisé, l'auteur traite, non de ces données abstraites que sont le langage et la langue, mais de la parole, réalité humaine telle qu'elle se fait jour dans l'expression. Non pas fonction psychologique, ni réalité sociale, mais affirmation de la personne, d'ordre moral et métaphysique.

C'est l'invention du langage, cette merveilleuse découverte du mot, la première des grandes inventions, contenant en germe toutes les autres, qui introduit à la réalité humaine, permet l'élucidation des pensées par l'élucidation des choses. La parole apparaît ainsi comme le seuil de l'univers humain. La liaison intime du langage avec l'être du monde et de l'homme est un caractère constant de la conscience humaine des valeurs.

M. Georges Gusdorf rappelle la théologie du langage et le domaine de la magie du nom. La parole fut d'abord comprise comme Verbe divin. A l'heure de la philosophie, le monde de la réflexion succéda au monde mythique (le mot grec *μυθος* signifiant précisément parole), mais c'est à partir de la réalité humaine que doit s'instituer la réflexion humaine : la réalité humaine trouve dans la parole un mode d'affirmation de soi et d'établissement dans le monde. Toute parole est une entreprise individuelle, un acte créateur. La parole constitue l'essence du monde et l'essence de l'homme. Ce qui n'est pas nommé ne peut exister, de quelque manière que ce soit ; la dénomination affirme un droit à l'existence. Mais le discours n'est qu'une attestation de l'être : il appartient à chacun que cette attestation soit authentique. Et le sens dernier de la parole, étroitement liée à l'essence même de l'homme qu'elle a pour tâche de manifester au monde, est d'ordre moral.

Le langage jalonne la ligne de rencontre entre le moi et autrui : c'est un trait d'union. Affirmation du sujet, la parole humaine est en même temps recherche d'autrui. Pour être compris de tous, y a-t-il donc obligation de choisir entre l'intériorité et l'extériorité, entre l'expression et la

communication ? L'auteur montre la fausseté de cette opposition, les deux intentions de la parole humaine étant en réalité complémentaires. Toute expression tend à obtenir la « reconnaissance » d'autrui, reconnaissance attendue comme une confirmation, une contribution à l'être. Entre la communication et l'expression, il existe une alliance intime. La langue n'existe que comme condition virtuelle de la parole en acte ; par l'effort d'expression, la personne s'affirme en fonction de la réalité verbale. A l'horizon culturel s'ajoute un horizon anthropologique, un horizon humain, mais aussi un horizon personnel donnant aux aspects de la communication une extrême complexité. Le détour par autrui ramène toujours au moi. Toute communication est liée à une prise de conscience. Elle a une vertu créatrice.

S'il est trait d'union, invocation, le langage est aussi évocation, exclamation. La fonction expressive de la parole humaine, fait équilibre à sa fonction communicative. Rappelant que si la parole est le plus parfait peut-être des moyens d'expression, elle n'est pourtant pas le seul, l'auteur montre que, même dans des cas extrêmes, l'expression apparaît liée au besoin d'établir une correspondance entre le dedans et le dehors. Il est des situations douloureuses ou menaçantes dans lesquelles l'expression a valeur d'exorcisme parce qu'elle consacre la résolution de ne pas s'abandonner : l'exemple du poète est particulièrement significatif dans la mesure de son effort d'expression dans le langage. Mais la vertu du style n'est pas privilège de poète et le style, de parler, d'écrire, mais aussi style de vivre, affirme l'homme, est l'expression propre de la personnalité. « La lutte pour le style est lutte pour la vie spirituelle. »

M. Georges Gusdorf montre ensuite comment le langage, les moyens très imparfaits de communication que sont les mots, peuvent créer des obstacles insurmontables à la complète satisfaction des exigences conjuguées de l'expression et de la communication. S'il existe à l'efficacité de la parole une limite impossible à franchir, la communication la plus véritable entre les hommes est donc une communication indirecte, en dehors du langage et malgré lui. Mais cette notion de communication indirecte semble accuser le langage alors que c'est l'homme lui-même qui est en cause. Il faudrait, ajoute l'auteur, substituer à cette notion la notion d'une plus ou moins grande authenticité de la communication.

La parole est pour l'homme commencement d'existence, affirmation de soi dans l'ordre social et dans l'ordre moral. La parole est la fonction humaine d'intégration sociale. Tout usage de la parole, lequel implique à quelque degré trois instances régulatrices, vocabulaire, grammaire, logique, est un élément constitutif de la rencontre. Monologue, dialogue, conversation, polémique, sermon ou plaidoyer représentent autant de formes de la coexistence entre les hommes, mais le point de départ pour l'usage de la parole, c'est le dialogue, fondé sur la « reconnaissance » d'autrui. Après avoir caractérisé la conversation, son importance dans la civilisation française et son élément d'inauthenticité, puis l'éloquence, captive de l'immédiat, l'auteur expose le rôle et l'évolution de la parole jusqu'à l'apparition des techniques de fixation de la parole. Il montre l'homme libéré par l'invention de l'écriture du règne de la tradition et de l'on-dit. Il marque le caractère initialement aristocratique de l'écriture et de la lecture. L'événement capital qu'est la découverte de l'imprimerie est une véritable révolution spirituelle, mettant la lecture à la portée de chaque homme : l'esprit

critique et l'instruction publique vont se développer. La civilisation moderne est une civilisation du livre. Actuellement, des techniques nouvelles, tel l'usage du magnétophone, prennent à leur tour naissance, dont il serait hasardeux d'imaginer quelle sera l'influence. « La civilisation du livre cédera la place à une civilisation de l'image et du son. »

Seule la philosophie peut donc fournir une compréhension d'ensemble de la parole humaine, élément constitutif de la réalité humaine. Le phénomène total de la parole est un phénomène personnel échappant à toute détermination positive. La parole assure la création de l'univers humain. Chaque homme est le maître de son vocabulaire comme il est le maître de son style et la parole intervient comme un principe d'individualisation. Elle définit une instance suprême de la personne. La religion de la parole est un critère de l'authenticité personnelle. Tenir sa parole, c'est faire effort pour maintenir un certain sens de soi-même, dont on a une fois reconnu qu'il est constitutif de l'existence personnelle. Le respect des engagements est respect de soi. Il est une éthique et une hygiène de la parole. Puisse être entendue cette conclusion d'un beau livre ! En se formant lui-même, l'homme de parole travaille aussi pour l'unité humaine. La sagesse chinoise affirmait déjà que l'ordre et l'harmonie du monde reposent sur l'unité dans le langage.

René CHARPENTIER.

PSYCHIATRIE

Mystique ou hystérie ? A propos de Marie-Thérèse Noblet, par le Dr Pierre GISCARD. (1 vol., 278 pages, éditions du Vieux Colombier, Paris, 1953).

L'auteur reprend ici l'examen d'un cas de mystique très discuté. Après un rappel des conceptions médicales de l'hystérie, il expose tout d'abord la méthode adoptée par lui pour l'examen des cas de mystique et la recherche des faits de stigmatisation, des troubles mentaux, des convulsions des possédés.

Abordant le cas de Marie-Thérèse Noblet, partie de France, pour aider les missionnaires à évangéliser la Papouasie, et devenue supérieure de la congrégation des Sœurs papoues, il en résume la vie et les incidents pathologiques depuis sa naissance en 1889 jusqu'à sa mort survenue en 1930. Reprenant ensuite l'exposé des faits et des signes (maladies, persécutions diaboliques, possessions diaboliques, visions, extases, stigmates), l'auteur décrit l'état mental de Marie-Thérèse Noblet en dehors des états de possession et d'extase. Contrairement à l'incrédulité manifestée à cet égard par de nombreux catholiques et par des médecins catholiques, M. Pierre Giscard, après avoir éliminé l'hypothèse du délire, l'hypothèse de la simulation inconsciente, celle de supercherie conscientes, discute la valeur et l'exactitude des témoignages reçus, insiste sur la « connexion entre les faits extraordinaires de cette vie et cette humilité », « entre les faits extérieurs physiques et les signes d'ordre mental et moral ». Il conclut, comme il l'avait déjà fait antérieurement à l'absence de « psychopathie » et à « l'équilibre intellectuel et moral » de Marie-Thérèse Noblet.

Rappelons que pour le professeur Jean Lhermitte, au contraire, « Marie-

Thérèse Noblet appartient à la catégorie des stigmatisées dont la vie comporte un ensemble très impressionnant de phénomènes psycho-névropathiques en même temps que de réelles vertus de charité chrétienne » (1). Et, ajoute le professeur Jean Lhermitte, « l'état qui sous-tend les manifestations souvent extravagantes que nous venons d'évoquer ne peut être qu'une névropathie de type hystérique, associée à une tendance mythomaniacale et à une activité fabulatrice remarquable » (2). Conclusion toute différente, on le voit.

A qui sait la valeur très relative des témoignages, même des personnes les plus dignes de foi, est-il bien prudent de conclure sur témoignages, et en dehors de tout examen direct, à l'« équilibre intellectuel et moral » de qui que ce soit ? N'a-t-il pas d'ailleurs été toujours de règle de mettre en garde tout psychiatre contre l'imprudence que serait, *même après un examen personnel et direct*, la délivrance d'un certificat d'intégrité mentale ? S'il est facile d'affirmer ce que l'on constate, affirmer qu'il n'y a rien de pathologique là où soi-même l'on ne constate rien est sans conteste beaucoup moins prudent.

René CHARPENTIER.

Introduction historique à l'étude des néologismes et des glosso-lalies en psychopathologie, par Jean BOBON, docteur en médecine, docteur ès sciences anthropologiques, licencié en sciences criminologiques, chef de travaux à l'Université de Liège. (1 vol., in-8°, 344 pages, Imprimerie H. Vaillant-Carmanne, S. A., Liège, 1952).

Importante mise au point des documents et des observations concernant les néologismes et les glosso-lalies et de leurs rapports avec les états psychopathologiques, qu'il s'agisse des troubles de la langue parlée, du langage écrit ou même du langage gesticulé (néomimismes, paramimismes). L'auteur en étudie successivement l'apparition et les rapports avec le délire, la mentalité dite primitive, l'aphasie, la neurasthénie et les psychonévroses, l'inconscient, le rêve, la distraction, la démence, l'automatisme mental, et en signale les différents aspects. Il reconnaît au langage automatique deux modes d'action différents : 1° par suspension ou suppression primitive du contrôle conscient (libération d'un automatisme) ; 2° par excitation anormale et fonctionnement anarchique primitif de centres dynamiques secondairement émancipés du contrôle conscient (émancipation d'un automatisme). D'où deux groupes principaux : le néologisme expression de troubles déficitaires prédominants et le néologisme expression de troubles réactionnels prédominants.

Parallèlement à ces deux groupements, M. Jean Bobon propose deux directions de recherches pour la « néologie-glosso-lalie » : l'une « mécaniciste » (les néologismes mentaux seraient de nature aphasique, les néologismes d'apparence ludique dépendraient aussi de mécanismes neurologiques, lésionnels ou fonctionnels) ; l'autre « anthropologique » (régression à un stade dépassé

(1) Jean LHERMITTE. — *Mystiques et faux mystiques* (Bloud et Gay édit., Paris, 1952), page 90.

(2) *Id.*, page 93.

du développement phylogénique, les manifestations de jeu verbal témoignant seulement de régression à un stade dépassé du développement ontogénique).

R. C.

Psychisme et tuberculose. (Psyche und Tuberkulose), par Heinrich HUEBSCHMANN, de Heidelberg). (1 volume, 284 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1952).

Présenté par le professeur Viktor von Weizsäcker, cet ouvrage envisage surtout le rôle des facteurs psychiques dans le déterminisme de la tuberculose. Dès l'introduction, l'auteur montre l'insuffisance d'une médecine trop étroitement spécialisée et la valeur d'études plus générales. La première partie, « les fondements et la nécessité de leur révision », est consacrée à la considération de problèmes de pathologie générale (théorie mécanique de la vie, excitation, irritation, inflammation, antigènes, allergie, causalité morbide, conception de Speransky), le but demeurant la recherche d'une vue aussi générale que possible. Ensuite est envisagée la pathologie spéciale de la tuberculose : facteurs morbides somatico-matériels non spécifiques, contagion, formation du foyer (rôles respectifs du bacille et de l'organisme, la première place devant être accordée à ce dernier), éclosion de la maladie, critique de l'allergie. Dans la seconde partie, « Psychisme et maladie », sont discutés successivement les rapports du psychisme et de la maladie (évolution des conceptions psychiatriques, relations des éléments psychiques avec les névroses, les faits fonctionnels, les faits organiques), puis sous le titre « psychisme et tuberculose » : rôle dans la pathogénie de la maladie, longuement étudié, avec révision des travaux antérieurs, puis description de diverses observations personnelles : 10 cas légers, 10 sévères, 10 à évolution mortelle, 2 avec rôle de la constitution, 34 d'associations morbides, 10 d'infection professionnelle. Toutes les observations sont rapportées de façon très détaillée avec anamnèse particulièrement riche. Enfin, sont étudiés le traitement psychique de la tuberculose et celle-ci comme psychose d'organe. En terminant, l'auteur montre l'intérêt d'une médecine anthropologique qui doit dépasser le biologisme, l'individualisme, la psychanalyse, la psychologie profonde et la médecine psychosomatique. Tout le livre est marqué d'un esprit humaniste et hippocratique, rendant au terrain sa valeur, enlevant à l'agression microbienne une prédominance exagérée, visant à embrasser dans toute son étendue la pathologie de la tuberculose, mettant en lumière la profonde action des éléments psychiques. Chaque chapitre se termine par une bibliographie alphabétique détaillée.

V.-J. DURAND.

Etude sur la psychose maniaque-dépressive. Investigations cliniques, sociales et génétiques. (A study in manic-depressive psychosis. Clinical, social and genetic investigations), par Ake STENSTEDT (de Stockholm). (1 volume, 112 pages, *Acta psychiatrica et neurologica Supplementum* 79, *scandinavica*. Ejnar Munksgaard, Copenhague 1952).

Les recherches ont porté sur 216 sujets (90 hommes, 126 femmes) et sur 76 cas secondaires pris parmi les familles des premiers. Dans 83 % des cas,

la première attaque fut une dépression. 53 % des sujets n'ont présenté qu'un seul épisode. La fréquence des suicides a été plus élevée que dans la population moyenne. Le suicide s'est montré plus fréquent chez l'homme. Les risques de morbidité parmi les membres de la famille des malades pour les psychoses autres que la psychose maniaque-dépressive n'apparaissent pas augmentés. Par contre, tandis que le risque moyen de psychose maniaque-dépressive est d'environ 1 % en Suède, chez les parents et alliés des malades, il monte à $11,7 \pm 1,49$ % chez l'homme et $11,8 \pm 1,44$ % chez la femme. Au point de vue génétique, la psychose maniaque-dépressive suit le type dominant. L'analyse de l'importance des conditions de l'ambiance montre que certains éléments défavorables pendant l'enfance peuvent augmenter les risques de psychose maniaque-dépressive. La région choisie pour toutes ces recherches fut un district situé sur le côté ouest de la Suède, au nord de Göteborg. La période étudiée s'étendait de 1919 à 1948. Nombreux tableaux. Appendices de données numériques. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Entretiens psychiatriques, par P.-C. RACAMIER, H. AZIMA, P.-A. BENSOUSSAN, DELAVELEYE, J. GARCIA BADARACCO, M. LE MAPPIAN, P. SCHMIDT, E. TRILLAT. (1 vol., in 8°, 248 pages, *Préface* de Henri Ey, in « Collection Psyché », L'Arche édit., Paris, 1952).

Ce volume débute par une étude phénoménologique et psychanalytique de M. P.-C. Racamier, intitulée « Hystérie et théâtre ». De cette étude de l'hystérie, maladie de la personnalité, manière d'être et de s'exprimer, l'auteur tire cette conclusion que si l'hystérique, comme l'acteur, se sert de moyens de théâtre, tandis que, pour l'acteur, ces moyens de théâtre aboutissent à un acte qui est une création, ils s'arrêtent pour l'hystérique à un compromis qui est une névrose. Le théâtre est une activité désintéressée mais l'utile simulacre hystérique, lui, se sert du théâtre pour une nécessité personnelle.

Passant en revue les problèmes biologiques de la pathogénie de la schizophrénie, M. H. Azima trace ensuite un essai de synthèse des données récentes, anatomiques, homéostatiques (aspect huméro-végétatif, aspect endocrinien), enzymatiques (architecture chimique cérébrale), génétiques, etc. Notant l'allure biologiquement très vague et difficilement limitable qui va de pair avec l'élargissement considérable de la notion clinique du syndrome schizophrénique, l'auteur n'en conclut pas moins qu'en dépit de leur irrégularité et de leur variabilité l'abondance des troubles biologiques constatés ne permet pas de considérer la schizophrénie comme une « psychose fonctionnelle » sans lésions organiques. Adoptant la notion de l'« évolution intégrative », il propose de considérer que « la schizophrénie est une fixation biologique sur un plan d'émergence génétique qui, dans son essence, est une immaturité organismique empêchant l'intégration de l'organisme schizophrénique en soi-même et avec ce qui l'entoure ».

Après une étude des fugues de la puberté, par M. P.-A. Bensoussan, à l'aide d'observations faites à l'hôpital psychiatrique de Villejuif, dans le centre d'observation dirigé par le Dr Bergeron, M. Delaveleye apporte les résultats d'un travail fait à l'hôpital Henri-Rousselle, au laboratoire de psychologie dirigé par M. René Zazzo, sur le Rorschach et le T.A.T. dans

les états délirants et sur le rôle des tests de projection pour la mise en lumière de la transformation profonde de la personnalité par l'expérience délirante.

De l'examen de problèmes actuels de pathologie cérébrale à la lumière des travaux contemporains sur l'analyse du comportement et sur les structures qui fondent ce comportement, *M. J. Garcia Badaracco* conclut à la nécessité d'aborder la pathologie cérébrale sous ces deux aspects d'une même réalité que sont l'angle phénoménologique et l'angle structural, mais en se référant à un critère évolutif.

Après une discussion par *M. M. Le Mappian* du rôle du processus réactionnel dans les états de dépression, et l'exposé par *M. P. Schmidt* des troubles de l'expérience d'autrui, ce volume se termine par des pages dans lesquelles *M. E. Trillat* envisage l'apport de la phénoménologie de Merleau-Ponty au problème de l'aphasie.

R. C.

Cahiers de psychiatrie, publiés sous la direction du professeur E. GELMA, n° 9 (1 brochure in-8°, 120 pages, *Librairie de la Mésange*, Strasbourg 1953).

Ce neuvième cahier débute par une *étude comparative clinique, psychologique et testuelle de deux schizophrènes lobotomisés*, de laquelle *MM. L. Singer* et *R. Durand de Bousingen* concluent à l'absence d'affaiblissement intellectuel post-opératoire et à la valeur du critère de la récupération sociale pour le pronostic post-opératoire.

MM. E. Gelma, Th. Kammerer, A. Batzenschlager, E. Wolf et *J. Forget* montrent d'après six observations (4 radiographies) l'intérêt pratique de l'encéphalographie gazeuse dans la maladie de Korsakoff. A propos de deux cas de palilalie et de logoclonie hystériques, tout à fait semblables à des faits de palilalie lésionnelle et réduits instantanément, l'un par la « sismothérapie », l'autre par un mouvement affectif très puissant, *MM. E. Gelma, L. Singer, R. Ruch* et *R. Durand de Bousingen* rappellent les études de Ch. Pfersdorff sur l'itération.

A propos d'un cas d'érotomanie évoluant depuis plus de 40 ans avec illusion de métamorphoses de l'objet aimé, *M. H. Faure* étudie la psychopathologie de la « rencontre morbide » et insiste sur le paradoxe d'un syndrome isolant du reste du monde, pour sa vie entière, « un sujet qui reste éperdument seul, en vertu même de sa recherche éperdue de l'autre ».

Après des considérations de *M. M. Mithis* sur la variabilité du quotient intellectuel chez l'enfant arriéré, *Mme le Dr J. Favez-Boutonier* et *Mlle A.-M. Spenlé*, examinant les réponses « Rochers » dans le test de Rorschach chez les enfants, montrent la complexité de ce problème soulevé par le Dr Jacques Cosnier lors de l'examen psychologique d'enfants délinquants, cet auteur considérant le « syndrome Rocher » comme caractéristique chez l'enfant d'anxiété et de profonde insécurité dues avant tout à une mauvaise insertion sociale, à une carence familiale, et à une déficience physiologique. *M. R. Durand de Bousingen*, envisageant les réponses « Rochers » dans le test de Rorschach chez l'adulte névrotique et psychotique, conclut que ce type de réponses se trouve surtout chez de jeunes malades et le plus souvent chez des schizophrènes ou des psychopathes constitutionnels.

Dans une revue générale des troubles mentaux des tumeurs cérébrales,

M. F. Rohmer en montre l'importance et insiste sur les erreurs de diagnostic dont ces troubles peuvent être l'origine, sur le fait aussi que la valeur localisatrice de ces troubles dépend de la précocité de leur apparition. Signalons encore un bref résumé par *M. L. Israël* des acquisitions dues par la psychiatrie à l'électro-encéphalographie.

Ce cahier se termine par une intéressante étude, très documentée, du professeur *E. Gelma*, sur la vie mouvementée et le suicide de *Prévost-Paradol*, étude suivie de considérations générales sur le suicide.

R. C.

Manuel de psychiatrie pour étudiants et médecins praticiens (Manuale di psichiatria per studenti e medici pratici), par Arnaldo PIERACCINI (1 volume, XVI + 404 p. Editions Ulrico Hoepli, Milan 1953).

Après une préface du professeur Eugenio Medea, président de la ligue italienne d'hygiène mentale, qui présente le professeur Pieraccini, ancien médecin-directeur des hôpitaux psychiatriques de Sienne et d'Arezzo, l'ouvrage envisage dans la partie générale : les aspects physiologiques et les bases anatomiques des processus mentaux, les notions essentielles de psychologie et de psychopathologie nécessaires pour l'étude clinique en distinguant les processus mentaux élémentaires et surtout les altérations des divers processus psychiques, l'anamnèse, l'examen physique, l'observation psychiatrique comprenant l'emploi des tests, enfin la classification des maladies mentales. Les deux tiers environ du livre sont ensuite consacrés, dans la partie spéciale, à l'étude des syndromes psychiques : phrénose maniaco-dépressive, schizophrénie, psychonévroses (divisées par l'auteur en asthénie subjective, cénestopathie hypocondriaque, obsessionisme phobique, pithiatisme, névrose désidérative par accident), endocrinopathies, syndromes psychosomatiques, réactions psychopathiques, anorexie mentale, personnalités psychopathiques, perversions sexuelles, psychoses liées aux intoxications, aux infections, aux troubles circulatoires, à la sénilité, aux traumatismes craniens, à diverses affections neurologiques, phrénasthénies. Les méthodes générales de traitement et les mesures légales sont enfin envisagées. Index analytique. Index des noms d'auteurs cités. 34 figures. Chaque chapitre est traité de façon claire, vivante, pratique. D'utiles conseils, tant cliniques que thérapeutiques, sont formulés.

V.-J. DURAND.

PSYCHANALYSE

La théorie psychanalytique des névroses, par le Dr Otto FENICHEL, tome premier, traduit de l'anglais par M. SCHLUMBERGER, C. PIDOUX, M. CAHEN et M. FAIN. (1 vol., in-8°, 396 pages, in « Bibl. de psychanalyse et de psychologie clinique », Presses universitaires de France, Paris, 1953).

Ainsi que prend soin de l'indiquer l'auteur, ce livre n'est pas un précis de psychologie psychanalytique. Il se limite à la théorie des névroses considérées comme le plus fructueux objet d'étude dans le domaine des faits

mentaux. Théorie éclairée par des exemples cliniques, cadre où, dans la réalité de la clinique, viennent prendre place des milliers de faits particuliers.

Esquissant tout d'abord un système général d'orientation, l'auteur montre comment la psychologie psychanalytique envisage les phénomènes mentaux d'un point de vue dynamique et génétique, mais aussi économique et structural. Comme les accès émotionnels, les symptômes névrotiques ont pour cause une insuffisance relative du contrôle du Moi, du fait d'un accroissement d'influx ou du blocage des décharges. Un rappel de la méthode de la psychanalyse, des critères de l'exactitude de l'interprétation analytique termine une introduction suivie de l'étude du développement mental depuis ses débuts et la différenciation du Moi sous l'influence du monde extérieur (avec l'apparition de l'angoisse, l'instauration du principe de réalité, les manifestations et les différents stades de la sexualité infantile), jusqu'aux dernières phases du développement mental et à l'établissement du Surmoi, dont l'auteur expose les fonctions et les vicissitudes.

Après ces considérations préliminaires, la seconde partie du livre aborde la théorie psychanalytique des névroses. Des névroses traumatiques, l'auteur décrit les symptômes (blocage ou affaiblissement des fonctions du Moi, crises émotives incoercibles, troubles du sommeil et symptômes de répétition, complications psycho-névrotiques), rôle annexe mais important des bénéfices secondaires, ainsi que les conséquences thérapeutiques de ces manifestations d'une insuffisance de la fonction fondamentale du Moi. Exposant ensuite ce qu'est le conflit névrotique, fondement des psychonévroses, M. Otto Fenichel en étudie les motifs de défense (angoisse, sentiments de culpabilité, dégoût et honte) et les mécanismes de défense : sublimation, défenses pathogènes (dénégation, projection, introjection, refoulement, formation réactionnelle, annulation, isolation, régression), défenses contre les affects. Et, si le conflit n'est pas encore une névrose, son influence se manifeste pourtant par des symptômes cliniques directs « appelés malgré tout névrotiques », négatifs et positifs, et dont certains (symptômes névrotiques actuels) sont très semblables aux symptômes des névroses traumatiques. La description de ces symptômes (évitements et inhibitions spécifiques ; impuissance et frigidité ; inhibitions d'instincts partiels, de l'agressivité, des fonctions sexualisées ; symptômes d'inhibitions non spécifiques ; névroses d'angoisse ; symptômes neurasthéniques positifs ; troubles du sommeil) est l'objet du chapitre suivant que terminent des remarques générales sur la neurasthénie chronique et des indications sur la psychanalyse thérapeutique dans les névroses actuelles.

D'autres chapitres sont consacrés au mécanisme de formation des symptômes des psychonévroses et aux formes cliniques des névroses. Après l'étude de l'angoisse en tant que symptôme dans l'hystérie d'angoisse (déplacement, projection de l'auto-excitation, animisme, régression et agressivité, développement ultérieur, forces de refoulement et matériel refoulé, rôle de la « scène primitive » dans cette névrose typique de l'enfance qu'est l'hystérie d'angoisse), et de la thérapeutique analytique de l'hystérie d'angoisse, l'auteur passe en revue les manifestations des conversions et les conditions préalables à leur développement, dégagant la signification générale de la conversion, le pronostic favorable et les indications du traitement psychanalytique de l'hystérie de conversion. Mais, entre le domaine des troubles organiques provenant de causes mécaniques, toxiques ou physiques, et celui de la conversion, s'étend un large domaine d'altérations fonc-

tionnelles et même anatomiques pour lequel le terme de névrose d'organe a été créé. Phénomènes dits organo-névrotiques ou psychosomatiques que l'on trouvera ici classés et décrits en quatre catégories : équivalents d'affects ; perturbations bio-chimiques accompagnant l'insatisfaction ; conséquences physiques des attitudes inconscientes ; combinaisons diverses de ces trois variétés (dysfonctions hormonales et végétatives, etc.) ; l'auteur les examinant ensuite, ainsi que leur traitement, pour chacun des différents systèmes (respiratoire, circulatoire, digestif, etc.). Il ajoute, en appendice, qu'« il existe une transition graduelle entre l'épilepsie authentique et les hystéries de conversion ». Le chapitre suivant est consacré aux obsessions et aux compulsions (qui sont des obsessions toujours ressenties comme des impulsions). « Le phénomène de compulsion est en fait une condensation des forces instinctuelles et contre-instinctuelles. » M. Otto Fenichel analyse le rôle de la régression et celui des mécanismes de défense dans la névrose obsessionnelle, le double front du Moi dans l'obsession, les attitudes archaïques de la pensée et la surévaluation de l'intellect, plein de magie et de superstition, l'état physique « rigide » de l'obsédé. Tout en considérant que « le conflit de base de la névrose obsessionnelle est le même que celui de l'hystérie : la défense contre les tendances répréhensibles du complexe d'Œdipe » et que « la régression sadique anale est pathognomonique de l'obsession et détermine la formation des symptômes », l'auteur estime cependant que l'« on peut se demander si toutes les névroses obsessionnelles sont réellement basées sur une régression ». Toutefois, « le fait qu'à côté de la production de symptômes, la maladie affecte la personnalité totale du patient à un point bien plus avancé que dans l'hystérie peut être aussi mis en relation avec le phénomène fondamental de régression ». Et, sans être « insurmontables », les difficultés de la thérapeutique psychanalytique de ce deuxième type de névrose de transfert qu'est la névrose obsessionnelle « ne doivent pas être sous-estimées ». Un dernier chapitre traite d'un troisième type de névrose de conversion « mais dont les impulsions inconscientes exprimées dans ces symptômes sont prégénitales » (bégaiement, tics psychogénétiques, asthme bronchique) et termine ce premier volume, dont l'excellente traduction française est due à MM. M. Schlumberger, C. Pidoux, M. Cahen et M. Fain.

René CHARPENTIER.

CARACTÉROLOGIE

L'émotion, la volonté et le courage. Etude caractérologique. par Edgard FORTI (1 vol., in-8°, 264 pages, in « Bibl. de philosophie contemporaine », Presses universitaires de France, Paris, 1952).

Le but de cet ouvrage fut, en vue d'une psychologie concrète, d'utiliser sous l'angle de l'analyse et de coordonner les méthodes de la caractérologie et de la psychologie individuelle. Recherchant, dans une première partie, les traits essentiels de l'émotion, l'auteur, se plaçant dans la perspective de la psychologie du comportement, précise d'abord la nature de l'émotion, « réaction instinctive, faisant irruption dans un comportement intelligent et adapté, réduite par cela même à sa place initiale de déclenchement et, par suite, accompagnée d'une augmentation de la décharge interne et du reten-

tissement psychologique ». Il en analyse les manifestations actives, en décrit le comportement, le « retentissement », le passage aux sentiments élémentaires. Après un exposé critique des différentes théories, physiologique, behavioriste (Janet), bergsonienne (Mlle Dejean), physiologique élargie (H. Wallon), phénoménologique (Sartre), de l'émotion, M. E. Forti expose avec des exemples la caractérologie de l'émotion et les diverses formes d'émotivité complétant ainsi l'analyse psychologique par la confrontation avec les formules éthologiques de Heymans. Phénomène placé au croisement du comportement volontaire et du comportement instinctif, l'émotion est un lieu d'élection pour une psychologie du comportement conscient, laquelle permet à son tour d'en découvrir la nature. Mais, à côté du comportement émotif, la spontanéité comporte d'autres manifestations que l'auteur examine ensuite, celles du désir et des tendances envisagées dans leur relation avec la personnalité, et dont l'étude concrète est du ressort de la psychologie individuelle.

Selon le même plan, dans une deuxième partie, l'auteur complète cette étude de la spontanéité par celle de l'intervention volitive, redressement volontaire et « reprise volontaire », contrôle de l'émotion et résistance aux entraînements, production voulue des sentiments. Analyse psychologique complétée à l'aide d'exemples par l'étude caractérologique de la reprise volontaire, et qui met en relief dans une troisième partie les liens étroits de dépendance mutuelle qui unissent la méthode psychologique et la caractérologie. Dans ces pages, consacrées au caractère et à la personnalité, et où l'auteur dégage de l'adlérisme une psychologie générale des tendances, il montre en effet les étroites relations qui existent entre la caractérologie, les grandes théories psychologiques et la psychologie individuelle.

Elargissant cette étude de psychologie concrète, M. Edgard Forti applique au courage les mêmes méthodes d'analyse psychologique, de caractérologie et de psychologie individuelle. Victoire sur la peur se traduisant par une action, une avance, le courage déborde le phénomène émotif et tient à une attitude globale à laquelle participe la personnalité tout entière. Comme l'attention, il implique une concentration de l'énergie, un rassemblement de toutes les forces psychologiques. Dans la genèse du comportement contrôlé, il joue un rôle aussi décisif que l'activité intellectuelle et la volonté elles-mêmes. Sous ses modes proprement psychologiques ou au niveau plus élémentaire de l'action physique, il présente à l'analyse un aspect à la fois volontaire et spontané, et cette étroite union de la volonté et de la spontanéité montre, mieux que tout, que c'est de la conscience tout entière que procède le courage. Par lui tend à s'affirmer une spontanéité d'ordre supérieur, plus proche de la personne et aussi sur un plan plus proche de l'affrontement au réel. Après quelques considérations sur le courage de l'enfant et sur celui de l'adulte, sur la double perspective de pluralité d'aspect et cependant d'unité de cette attitude personnelle d'affrontement, l'auteur, passant de l'analyse à la caractérologie, complète cette psychologie concrète du courage en étudiant aussi les déficiences avec les fâcheux effets du découragement, dont il donne d'intéressantes observations. Découragement d'autant plus dangereux qu'il est la contre-partie ou la conséquence d'une surcompensation du moi.

Soulignant l'insuffisance de certaines doctrines sur l'éducation de la volonté, il insiste sur ce fait que la volonté ne s'affirme sainement qu'en fonction

d'aspirations et sous-tendue par la personnalité tout entière, qu'elle ne saurait jouer à vide et sans soutien. D'où l'erreur de ces conceptions, qui ignorent les sentiments et les dispositions de la personne. Conseillant de puiser dans la thérapie adlérienne de précieuses indications pour la vie normale, M. Edgard Forti envisage la technique de l'encouragement comme « une organisation de la vie sur tous les fronts » entreprise par le sujet avec l'aide d'un guide. Guide qui devra dépister ce qui manque au bonheur du sujet sans négliger le besoin de joie et de réconfort. En lui créant un nouvel esprit, il fera comprendre au sujet qu'on ne peut pas vivre sans courage. Il lui apprendra à s'éloigner d'une mentalité parasitaire ou privilégiée, les dangers aussi de l'exagération du besoin de sécurité et des tendances à fuir le conflit dans la maladie. L'affrontement courageux du risque, le courage de la sincérité, le courage de la décision, le courage de vivre, le courage de la responsabilité sont des nécessités : pour une part tout au moins, le courage d'homme signifie le courage d'être comme tout le monde. Et, conclut l'auteur, « plutôt que de tant chercher à être soi, à travers je ne sais quelle succession faustienne de nouvelles naissances, n'est-ce pas, déjà, choisir un but assez difficile que de vouloir, simplement, être un homme, en essayant de faire sa vie d'homme » ?

Ainsi se termine la quatrième partie de cet intéressant ouvrage de psychologie concrète considéré par l'auteur comme une introduction à une série de recherches de psychologie différentielle, de psychologie génétique, de psychotechnique, de psychologie sociale, sur la « psychologie positive du courage ».

En appendice, on trouvera des aperçus sur quelques problèmes d'orientation professionnelle concernant l'émotivité et le courage.

René CHARPENTIER.

PSYCHOLOGIE

Psychologie de l'automobilisme et sécurité routière, par Roger PIRET, docteur spécial en psychologie expérimentale, diplômé de l'Institut de psychologie de l'Université de Paris, professeur à l'Université de Liège. (1 vol., 12,5×21,5, 172 pages, Eyrolles (Paris) et Dessert (Liège) édit., 1952).

Professeur de psychologie et automobiliste, M. Roger Piret était particulièrement compétent pour traiter cette importante question de psychopédagogie de l'automobilisme et de prophylaxie des accidents de la route. On sait, en effet, la part considérable de ces accidents dans les statistiques de mortalité, accidents dont l'auteur met en évidence le facteur humain, en un travail préliminaire mais très documenté.

Le point central en est, en effet, la psychologie du conducteur, sans que soient cependant méconnus, dans un problème assurément complexe, ni les facteurs techniques, ni l'intervention des mesures d'ordre répressif. Mais, ainsi que le proclame M. Roger Piret après Protagoras, « l'homme est la mesure de toutes choses ». Aussi, le premier chapitre est-il consacré aux aptitudes psychophysiologiques qui, avec le degré de l'entraînement, conditionnent l'habileté du conducteur. Tout en mesurant les limites de la psycho-

technique, l'auteur rappelle les intéressants résultats obtenus par ses méthodes. Il passe en revue les obstacles d'ordre médical à la conduite des véhicules à moteur, montre l'importance du temps de réaction, de la coordination sensori-motrice, de l'attention diffusée (citant la liste dressée par Lauer des fautes d'inattention génératrices d'accidents), discute le rôle dans la conduite, de l'émotivité, de l'intelligence et de l'automatisme acquis, recherche dans la physiologie l'explication du comportement humain devant le danger (rôle inhibiteur du système nerveux central, rôle de la glande thyroïde).

L'influence de la fatigue sur le rendement d'un conducteur d'automobile a été bien mise en évidence de même que la forte proportion des accidents dus à l'ivresse ou favorisés par l'ingestion d'alcool à des degrés divers, parfois relativement minimes. Aussi, M. Roger Piret conclut-il avec raison à la nécessité de « forger une association tenace entre l'idée de conduite d'un véhicule et celle d'abstention d'alcool ». Hélas, lorsque l'on circule en voiture automobile sur les routes, en particulier le dimanche, c'est bien plus souvent l'association inverse que l'on a l'occasion d'observer.

Dans un troisième chapitre, il est traité avec beaucoup de réserve de la psychanalyse de l'automobilisme. L'auteur, qui distingue les psychanalystes « sérieux, le plus souvent psychiatres ou psychologues cliniciens » des... autres... et s'élève contre « les outrances des psychanalystes », « disciples pédants » de Freud qui « prétendent tout expliquer par le pansexualisme, l'inconscient et les complexes », rappelle cependant le rôle attribué dans les accidents aux actes manqués, à l'autopunition, aux complexes de culpabilité, en particulier dans les tentatives conscientes ou inconscientes de suicide en automobile.

D'un point de vue concret et dynamique, faisant sa large part à l'affectivité, est ensuite esquissée une psychologie (à la fois générale, différentielle et sociale) de l'automobiliste. Le plaisir de conduire procède de la satisfaction facile d'un des instincts les plus enracinés de l'âme humaine, l'instinct de puissance, par identification plus ou moins poussée, plus ou moins consciente, de l'homme à la machine, bien que d'autres éléments (sentiment d'indépendance, diversion pouvant aboutir à une sorte d'évasion du réel, grand air, orgueil de la masse, griserie de la vitesse, qui accentue la sensation de puissance, libre disposition de cette vitesse, etc.), s'y ajoutent habituellement. L'auteur, après quelques pages consacrées à diverses variétés de comportement des passagers, décrit certains types de conducteurs et signale les dangers, qui peuvent résulter du plaisir de la conduite : vanité, exaltation, fanatisme même tenant à ce que le climat affectif ainsi créé prête particulièrement à l'animisme, instinct de propriété, tous éléments du complexe de supériorité de l'automobiliste, peuvent conduire à des excès de vitesse, des dépassements imprudents, du mépris de la priorité. Il ne s'agit là nullement d'états pathologiques mais de déséquilibres affectifs légers que leurs conséquences parfois graves n'empêchent pas, du point de vue de la psychologie clinique de rester « dans les limites de la normalité » et qui ne diminuent en rien « la responsabilité morale et juridique ». Déséquilibre affectif dû à l'exaltation abusive de l'instinct de puissance et favorisant la « régression ».

Il est un autre mécanisme affectif dont l'importance est soulignée dans le chapitre suivant, c'est le mécanisme psychologique « frustration-agression ». L'auteur en rapporte des exemples : frustrations occasionnelles de

l'automobiliste ; frustration d'origine économique, professionnelle, ou sociale ; frustration-agression des contrevenants habituels (*chronic violators* des Américains), dont l'examen met en évidence la frustration initiale et l'éducation négligée avec des signes d'agressivité et d'attitude antisociale (souvent associés à l'alcoolisme chronique) ; timides, qui sont des frustrés permanents ; impuissants, maris trompés, etc.

Les derniers chapitres de cette étude de la sécurité routière traitent des rapports de l'automobiliste et du piéton, des causes psychologiques des accidents survenant aux piétons ou du fait des piétons (rôle de l'ivresse) et de la pédagogie de la sécurité routière (apprentissage de la conduite, son enseignement dans les écoles et collèges des Etats-Unis, démonstrations des distances d'arrêt, cliniques américaines pour conducteurs dangereux, cours pour contrevenants de la circulation, rôle éducatif de l'agent de police, éducation chez l'enfant de l'esprit de sécurité qui est en même temps un mode d'éducation sociale, initiation mécanique, dénonciation d'un faux esprit sportif, rôle de la presse spécialisée, éducation du rôle modérateur des passagers, etc.).

Un riche index bibliographique termine ce volume qui, contenant beaucoup plus de choses intéressantes qu'on ne saurait l'indiquer ici, traite non seulement de la psychologie de l'automobiliste en général, mais aussi de la psychologie féminine vis-à-vis de l'automobile, et dans lequel une documentation expérimentale et statistique précise est émaillée de faits abondants souvent contés avec humour. Faut-il ajouter que ce travail émane d'un pays où n'importe qui a le droit de se lancer à travers routes et rues sur n'importe quel véhicule automobile, de n'importe quelle force et de n'importe quelles dimensions, sans avoir à montrer qu'il sait s'en servir, sans même avoir à déclarer qu'il connaît l'existence d'un code de la route ! N'est-ce pas souligner le mérite de l'auteur et l'utilité particulière de son œuvre ?

René CHARPENTIER.

THÉRAPEUTIQUE

La personne du médecin, un agent psycho-thérapeutique, par le Dr A. MAEDER (1 vol., 158 pages, Delachaux et Niestlé éditeurs, Neuchâtel-Paris, 1953).

S'il est une vérité de date ancienne et de constatation de chaque jour, c'est bien que le succès de toute psychothérapie est fonction de celui qui l'exerce. Et cela quel que soit le mode de psychothérapie adopté.

C'est cette vérité de tous les temps que le Dr A. Maeder s'attache à mettre en évidence en écrivant : « parmi toutes les branches de la médecine, c'est certainement en psychothérapie que l'influence personnelle est la plus grande et que l'art de procéder est le plus individualisé ». Assurément. N'est-ce pas un truisme de rappeler que tout acte médical se double de cette « influence personnelle », que la psychothérapie est, à tous moments, dans toutes les circonstances, l'accompagnement nécessaire de tout traitement, un acte particulièrement important de la thérapeutique médicale ? A plus forte raison dans les cas où la psychothérapie constitue l'essentiel

du traitement. La pratique courante ne montre-t-elle pas que le mode de psychothérapie choisi a beaucoup moins d'importance que la personnalité de celui qui l'applique ? Combien y a-t-il encore de psychothérapeutes qui se croient liés « *strictement* » par les règles théoriques de la méthode choisie par eux ? Méthodes qui varient selon le psychothérapeute, qui, aussi, dans bien des cas, doivent être assez souples ou assouplies pour s'adresser au malade auquel on les applique.

Aussi peut-il paraître osé d'écrire, comme l'auteur de ce livre, qu'il s'agit là d'un « *nouvel* » accès à la vocation médicale : ce ne serait nouveau que pour ceux qui l'auraient oublié. Il ne serait alors pas inutile de le rappeler. Il est des vérités éternelles qu'il est bon de redécouvrir de temps à autre.

C'est pourquoi le Dr A. Maeder, après avoir rappelé l'admiration de Sauerbruch pour Larrey opérant sans anesthésie les blessés des armées napoléoniennes, a réuni dans ce livre, sous forme de chapitres, sept travaux publiés par lui de 1926 à 1951 sous les titres suivants : De la psychanalyse à la synthèse ; Signification et valeur de la personne en psychothérapie ; La psychologie du contact affectif ; Transfert et rapport personnel ; L'intervention psychologique ; Le mythe du sauveur et l'image du médecin ; La personne du médecin, un agent psychothérapeutique. S'élevant contre la réduction du problème du contact à celui du transfert psychanalytique, l'auteur préfère, à celle de « *contact affectif* », l'expression plus complète et plus précise de « *rapport personnel* ». Le but est d'établir un rapport personnel du malade avec le psychothérapeute d'abord et ensuite avec « *son prochain* ». Le contact personnel marque le début d'une réintégration de la personne, dissociée dans la névrose : il n'est pas identique au transfert psychanalytique. Au besoin de protection du malade correspond chez le médecin l'éveil d'un « *besoin également élémentaire d'aider* ». Il y a correspondance entre l'appel et la réponse. La personne du psychothérapeute va ainsi à la rencontre du malade. L'intervention médicale achève l'essai de guérison spontanée. Faisant intervenir la conception de Jung de l'inconscient collectif, et l'archétype du guérisseur, l'auteur y voit l'explication du problème de la vocation qui confère au thérapeute, dans certaines circonstances et à certaines heures, une *autorité sui generis*. A la place occupée par des contacts physiques et des opérations magiques, fait remarquer M. A. Maeder, la psychothérapie moderne a mis en valeur le contact affectif ou le rapport personnel.

Mais pourrait-on penser que ce contact affectif avec le guérisseur d'antan, quelle que soit son appellation, n'était pas précisément la raison de l'action thérapeutique du contact physique ou de l'opération magique. D'autres procédés ont remplacé de nos jours contact physique et opérations magiques, s'ajoutant ou non à ce qui reste, à ce qui fut toujours l'essence même de toute action psychothérapeutique : la personne du médecin.

Ce fut là aussi la raison du succès, malheureusement battu en brèche par l'évolution actuelle de la médecine, de l'heureuse action continue du « *médecin de famille* ». Allant plus loin que le Dr A. Maeder, n'est-il pas permis d'ajouter que les diverses méthodes psychothérapiques systématiques, non seulement ne valent que par le médecin qui les applique, mais même ne sont pas toujours les plus sûres. Elles sont souvent les plus lentes. Et s'il est vrai qu'il est des indications particulières à leur emploi, il n'en reste pas

moins que, dans bien des cas, faite par un médecin adroit dans le choix des moyens et riche en contact personnel, la psychothérapie la plus active pourra être celle la plus discrètement exercée. Dans un article de thérapeutique psychiatrique à l'usage des *médecins praticiens* (1), publié il y a de cela bien longtemps, et aujourd'hui heureusement dépassé par les progrès de la thérapeutique médico-chirurgicale, nous écrivions (page 527) : « Il est des cas dans lesquels l'action personnelle, directe, du médecin, domine toute la thérapeutique. »

René CHARPENTIER.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Etude sur les déficiences mentales dans les territoires d'outre-mer,
par P. GALLAIS et L. PLANQUES. (*Médecine tropicale*, 11^e année, n° 1,
janvier-février 1951, p. 25-32).

La notion de déficience mentale demande d'abord à être précisée : elle ne peut l'être qu'en fonction de l'intégration à un milieu déterminé. Les auteurs exposent les données classiques sur le profil ethno-psychologique du Noir d'Afrique, encore influencées par les théories initiales de Lévy-Brühl, mais qui s'avèrent déjà insuffisantes et dépassées. On peut retenir de ces notions la prédominance chez les sujets dits primitifs des fonctions corticales d'ordre sensitif, moteur et sensoriel et l'interpénétration des données intellectuelles et affectives, celles-ci dominant la scène et conditionnant l'allure du tableau mental. Pour parler un langage anatomique, la psycho-physiologie du « high brain stem » occupe le devant de la scène, le télencéphale possédant ses virtualités mais n'étant pas ou peu utilisé. On s'explique ainsi l'importance des hyperthymies pathologiques, avec les états de fureur connus depuis longtemps, celle des réactions anxieuses et dépressives à des facteurs d'ordre moral, la plus grande fréquence des états périodiques, la démence précoce authentique, qui existe, restant plus rare. La notion de débilité mentale doit être révisée, en fonction des considérations de milieu. D'une manière générale, tous ces états mentaux évoluent, marqués de manifestations paroxystiques d'ordre divers, significatifs de la mobilité et de la labilité de l'humeur de ces sujets. Facteurs étiologiques très variés : virus neurotropes, méningo-encéphalites diverses, syphilis, trypanosomiose y ont

(1) Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. *Psychiatrie*, tome II, 2^e édition, 1926, chapitre XI, thérapeutique psychiatrique, par René CHARPENTIER, pages 494-542.

une place importante. Les auteurs terminent cet exposé par une critique des conceptions de Lévy-Brühl « première manière ».

Les recherches électro-encéphalographiques pratiquées par les auteurs avaient paru montrer « l'immaturité électronique du cortex cérébral des Noirs de la brousse, la labilité de leur psychisme supérieur, la prévalence des fonctions diencéphaliques (instinctivo-affectives) ». Ces données concordent en fait avec les notions « classiques », mais MM. Gallais et Planques font remarquer qu'il ne s'agit ici que « d'un niveau fonctionnel d'adaptation comparable à celui du régime électrique de l'enfant blanc, suffisant pour son cadre social ». Le rôle de facteurs endocriniens (sexuels ou non), métaboliques, avitaminiques, infectieux, est peut-être d'ailleurs aussi important dans ce trouble de l'électrogénèse que celui des éléments « constitutionnels ».

Le travail se termine par un exposé de l'organisation actuelle de l'assistance psychiatrique dans les territoires d'outre-mer, où les réalisations sont parcimonieusement limitées malgré quelques beaux efforts locaux et où les besoins sont et deviennent immenses.

J. ALLIEZ.

Paralysie générale chez un Noir avec atrophie corticale considérable, par P. GALLAIS, H. COLLOMB et G. MILETTO. (*Médecine tropicale*, 11^e année, n° 1, janvier-février 1951, p. 147-154).

Un tiraillleur d'une trentaine d'années succombe en six mois à un processus démentiel avec réactions syphilitiques caractéristiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie met en évidence une atrophie cérébrale diffuse considérable tandis que l'examen histologique décelé des lésions de méningo-encéphalite caractéristiques. Les auteurs insistent sur la rapidité de l'évolution de ce cas et sur les difficultés du diagnostic de la paralysie générale chez les Noirs, qui présentent fréquemment des altérations du liquide céphalo-rachidien de nature diverse.

J. ALLIEZ.

Méthodes d'examen de la démence organique, par G. PILUGFELDER (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXV, 1/2 1950).

Description d'une longue série de tests simples et éprouvés fournis par la psychologie expérimentale, portant sur l'intelligence pratique, la mémoire, le calcul, les facultés de perception, les fonctions du langage, la fatigabilité et l'attention. L'auteur cherche à préciser leur valeur d'investigation dans le domaine compliqué de la démence organique en examinant plus de 200 malades aux diagnostics divers et plus de 50 schizophrènes et déprimés non déments en état d'hypoglycémie. Il a complété son expérimentation par des contrôles sur un grand nombre d'adultes sains d'esprit. Ses investigations amènent M. Pilugfelder à douter de l'existence d'un type uniforme de démence. Bien des expériences doivent encore être faites jusqu'à ce que les méthodes de la psychologie expérimentale acquièrent une valeur diagnostique sûre pour les divers types de démence.

H. BERSOT.

L'électro-encéphalographie dans les tumeurs cérébrales à symptomatologie psychique, par J. DELAY, G. VERDEAUX et R. MARTY. (*L'encéphale*, 1952, n° 3).

Rappelant que dans les néoformations intracrâniennes, l'importance des troubles psychiques peut être telle que les malades sont d'abord soumis à un examen psychiatrique, les auteurs attirent l'attention sur la nécessité, dans bien des cas, de l'examen électro-encéphalographique qui souvent mettra sur la voie du diagnostic ou aidera à le confirmer. Importante bibliographie.

R. C.

Biologie de la schizophrénie (Revue critique 1944-1952), par H. AZIMA (54 pages, in *L'encéphale*, 1952, n° 6).

Revue générale et critique de la génétique de la schizophrénie, de ses aspects anatomique, homéostatique (huméro-végétatif, endocrinien), électro-encéphalographique, enzymatique (architectonie chimique cérébrale) et d'aspects divers (infections, intoxications, allergies, etc.), mettant en évidence dans l'organisme de nombreuses anomalies, déficiences, de nombreux déséquilibres, d'ailleurs non spécifiques, irréguliers et variables. Concluant que les syndromes schizophréniques sont loin de se grouper en maladies dites d'adaptation, l'auteur émet l'hypothèse que la schizophrénie puisse être considérée comme une fixation biologique sur un plan d'émergence génétique ; fixation qui serait dans son essence une « immaturité organismique », empêchant l'intégration de l'organisme schizophrène en soi-même et avec ce qui l'entoure. Il élimine ainsi la notion de régression. Une abondante bibliographie accompagne cette revue critique et synthétique de toutes les recherches fondamentales parues sur ce sujet de 1944 à 1952.

R. C.

Discussion : psychiatrie et dermatoses, par M. B. MACKENNA, E. WITTKOWER, H. J. SHORVON (*Proceedings of the Royal Society of Medicine, Sect. Psychiat.*, vol. 43, n° 3, novembre 1950, p. 797).

Mackenna montre qu'il y a deux opinions sur les rapports de l'esprit et du corps dans l'étiologie des maladies cutanées. 1° Des dermatoses peuvent entraîner des désordres psychologiques. Par exemple, des sujets atteints d'acné rosacée deviennent anxieux parce qu'on les prend pour des alcooliques. 2° Des troubles psychologiques peuvent causer des éruptions de la peau. C'est ainsi que des dermatoses telles que le psoriasis, la dermatite séborrhéique, l'eczéma, le lichen plan, la dermatite herpétiforme peuvent être déterminées par des agressions psychologiques chez des sujets prédisposés. L'étude de la façon dont se produisent les neurodermatoses nécessite la collaboration des psychiatres, des physiologues, des biochimistes, des endocrinologistes et des dermatologistes. Les psychiatres ne doivent pas oublier que, si l'eczéma peut avoir une origine psychogène, l'éruption peut se compliquer d'infection, d'auto-sensibilisation, de lésions de grattage, qui n'ont aucun rapport avec la cause psychologique primitive.

Wittkower fait remarquer que la surface cutanée est interposée entre le

milieu interne de l'organisme et le monde externe. La peau est un organe d'expression émotionnelle ; par ses modifications vaso-motrices, elle traduit les sentiments de crainte, de colère, de pudeur. Du point de vue perceptif, elle recueille les différences de température, les douleurs, les caresses, les stimulants sexuels. Wittkower passe en revue les mécanismes psychologiques concernant les prurits vulvaire et anal, l'eczéma, l'acné rosacée et comment il a obtenu des améliorations et des guérisons par psychothérapie.

Shorvon a traité des sujets atteints de prurit vulvaire ou anal, de prurit généralisé, de lichen plan, d'hyperhydrose par des injections intraveineuses de méthédrine, par l'inhalation d'un mélange d'acide carbonique et d'oxygène et par la psychothérapie. Il a pu ainsi provoquer un état euphorique, une diminution de la tension nerveuse et obtenir de bons résultats.

L. MARCHAND.

Du facteur émotif dans la haute pression artérielle, par E. WEISS, B. JAFFE et H. K. FISCHER. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 107, n° 4, octobre 1950, p. 264).

Chez certains sujets, le facteur émotif est intimement lié au développement de l'hypertension artérielle et nécessite une psychothérapie spéciale. Céphalée, vertige, troubles névropathiques consistant en douleur précordiale, palpitations, dyspnée, fatigue, sont les principaux symptômes qui s'accompagnent d'anxiété. L'élément émotif peut même précéder les grands symptômes de l'hypertension. Toutes les variétés caractérielles et névrotiques peuvent s'observer, mais l'impulsivité est la plus fréquente. Le traitement psychothérapique peut à la fois agir sur l'anxiété et abaisser la pression artérielle. Dans le cas où il n'agit pas sur la pression artérielle, il modifie la personnalité du sujet et lui rend une meilleure santé.

L. MARCHAND.

Le suicide chez l'enfant, par R. BENON (*Le bulletin médical*, 15 janvier 1950).

Relativement rare chez l'enfant de 8 à 12 ans, déjà plus fréquent dans l'adolescence, le suicide, à cet âge, écrit M. R. Benon, est toujours d'origine émotionnelle (chagrin, peur, anxiété, et surtout par énervement). Dans ce dernier cas, le suicide est souvent déterminé par des faits en apparence futiles, anodins, mais qui blessent profondément l'enfant. L'auteur cite plusieurs exemples et indique l'attitude qu'il convient d'avoir à l'égard de ces enfants qui présentent une hyperémotivité constitutionnelle ou acquise.

R. C.

Suicide par section des vaisseaux de l'avant-bras à l'aide d'une lame de rasoir mécanique, par J. TRILLOT et M^{lle} GIRAUDON (d'Albi). (*Bull. de la Société de médecine légale de France*, séance du 8 mai 1950, *Annales de médecine légale*, septembre-octobre 1950).

Observation du suicide d'un alcoolique sur le point d'être interné pour la seconde fois afin d'être désintoxiqué. Les auteurs font remarquer la rareté

d'un tel mode de suicide à l'aide d'un instrument tranchant aussi minime qu'une lame de rasoir mécanique.

Observation à retenir pour les précautions à prendre à l'égard de malades présentant des idées de suicide.

L. R.

L'effet du rythme et de la musique fonctionnelle sur les débiles mentaux, par P. PICHOT (de Paris). (*Pro Infirmis*, Zürich, IX^e année, n° 4, 1^{er} octobre 1950, p. 112-116).

L'étude des effets du rythme chez les débiles montre que les dispositions musicales des arriérés sont égales à celles d'enfants du même âge mental et inférieures à celles de sujets du même âge réel. La musique fonctionnelle peut être utilisée pour son action hédonique quand elle a un rythme bien déterminé, elle peut réduire la nervosité des enfants ; elle a une valeur éducative, permettant un développement progressif du processus de maturation affective conduisant normalement à ralentir le tempo spontané du sujet.

V.-J. DURAND.

Le psychisme du déficient à travers le dessin (El psiquismo del deficiente a través del dibujo), par Isabel DIAZ ARNAL (de Madrid). (*Revista de psicología general y aplicada*, Madrid, vol. V, n° 16, 1950, p. 735-743).

Etudiant les caractéristiques de 1.000 dessins d'arriérés mentaux, l'auteur envisage successivement le parallélisme entre la forme du dessin et l'importance du retard scolaire, la valeur expressive de la personnalité anormale en général et des particularités de chaque anomalie, montrant enfin qu'il peut être tiré parfois de l'analyse des dessins des conclusions sur les aptitudes vocationnelles des oligophrènes. Quelques exemples sont rapportés avec illustrations à l'appui.

V.-J. DURAND.

L'art et la folie. Etude ontologique et anthropologiste, par E. L. K. ZELDENRUST (*L'évolution psychiatrique*, janvier-mars 1951).

Le problème de la relation entre l'art et la folie est loin d'être résolu. M. Zeldenrust se propose d'obtenir une notion de la façon dont ce problème doit et peut être entamé, c'est-à-dire de rendre conscient de l'*a priori* de l'œuvre d'art. Et l'auteur tente de répondre à deux questions principales. Peut-on savoir les points de concomitance et de différence en comparant des œuvres d'art et les gribouillis, absurdes à première vue des aliénés, et comment peut-on comprendre, à notre époque, que la possibilité de comparer ces deux genres soit un phénomène du temps.

M. LECONTE.

NEUROLOGIE

Les troubles visuo-constructifs par lésion pariéto-occipitale droite. Rôle des perturbations vestibulaires, par H. HÉCAEN, J. DE AJURIAGUERRA et J. MASSONET. (*L'encéphale*, n° 1, 1951, p. 122-179).

Les auteurs présentent six cas de lésions pariéto-occipitales droites chez des droitiers. Au premier plan du tableau clinique se détachent des troubles visuo-constructifs caractérisés, affectant plus particulièrement la reproduction de la perspective et la représentation des relations spatiales. Ils résument à ce propos la sémiologie des lésions pariéto-occipitales droites en insistant sur les troubles de la connaissance topographique, l'apraxie de l'habillage et l'agnosie spatiale unilatérale ; ils rapprochent ces symptômes des phénomènes hémiasomatognosiques. Ils insistent sur la présence constante dans leurs cas de perturbations vestibulaires objectives et subjectives (métamorphopsies, altération des coordonnées visuelles, dysrèflexie vestibulaire croisée). Une seule et même désorganisation semble être à la base de ce syndrome, caractéristique du carrefour pariéto-occipital-droit, essentiel dans la régulation des fonctions optico-spatio-kinesthésiques.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il ne s'agit pas d'un trouble de la représentation spatiale, d'un trouble gnosique, mais surtout d'un trouble de la réalisation praxique de ces données, non pas dans un espace concret, mais dans un espace créé schématiquement et abstrait. Le problème de la fragmentation de l'action doit être posé par rapport aux perturbations de l'appareil vestibulaire, véritables troubles de la modulation, de la succession.

L. MARCHAND.

Le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales par la diiodo-fluoresceine radioactivée, par André PLICHET. (*Presse médicale*, n° 37, 2 juin 1951, p. 768).

L'injection de 1 à 1,5 microcurie de diiodofluoresceine radioactivée suivie d'une exploration de la surface du crâne à l'aide du compteur de Geiger, permet la localisation des tumeurs cérébrales. Les causes d'erreur sont surtout les hématomes sous-duraux. D'autre part, les tumeurs de moins de 3 cm. de diamètre peuvent ne pas être décelées. Les tumeurs de la fosse postérieure et celles de la région supra-sellaire sont assez difficiles à reconnaître par ce procédé. Celui-ci est très utile dans de nombreux cas, mais ne renseignant pas sur la nature exacte du tissu malade, il n'enlève pas son intérêt à l'anatomie pathologique.

V.-J. DURAND.

La leucoencéphalite sclérosante subaiguë. (La leucoencefaliti sclerosante subacuta), par V. FLORIS, G. C. REDA et G. MENGOLI (de Bologne). (*Rivista di Neurologia*, vol. 20, fasc. 6, novembre-décembre 1950, p. 465-500).

Faisant une revue de la question des leuco-encéphalites sclérosantes subaiguës décrites par Van Bogaert, montrant leurs rapports avec les panencéphalites de Pette-Döring et avec les encéphalites à inclusions de Dawson, les

auteurs décrivent en détail les données classiquement admises. Ils rapportent ensuite deux cas : l'un chez une fillette de 7 ans, à évolution mortelle ; l'autre chez une fillette de 11 ans, avec troubles psychiques, papille de stase, hypercïnésie extra-pyramidale, apraxie, agraphie, fièvre, crises d'opisthotonos ; évolution mortelle en huit mois. L'examen histologique montre un processus inflammatoire avec infiltrats lympho-plasmocytaires, noyaux gliaux dans le cortex, les noyaux de la base, le mésencéphale, le pont et le bulbe ; hypertrophie névroglique diffuse. Le décours clinique particulier, presque uniforme dans tous les cas d'encéphalite sclérosante subaiguë semble une raison suffisante pour penser que le virus causal est biologiquement différent de ceux des encéphalites de Pette-Döring. Une très importante bibliographie termine ce travail, illustré de vingt photographies, portant surtout sur l'examen histologique du second cas.

V.-J. DURAND.

Les cholestéatomes suprasellaires (I colesteatomi soprasellari), par Vincenzo FLORIS et Guido CASTORINA (de Bologne). (*Rivista di Neurologia*, XX, fasc. 4, juillet-août 1950, p. 303-320).

A propos de trois observations personnelles de cholestéatomes suprasellaires, soigneusement décrites et illustrées de reproductions des examens campimétriques et des coupes histologiques, les auteurs font une rapide révision de la littérature. Ils en concluent que le syndrome décrit par Olivecrona ne se présente pas toujours au complet, mais que sa présence est presque pathognomonique. Dans les formes incomplètes, le diagnostic est difficile avec l'arachnoïdite opto-chiasmatique, le gliome du chiasma, les craniopharyngiomes. Un examen susceptible d'apporter d'utiles précisions est la cisternographie montrant un défaut de remplissage de la citerne chiasmatique et un retard dans le passage de l'air aux espaces sous-arachnoïdiens. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Soixante-douze cas de cysticercose à l'institut de neuro-chirurgie (Setenta y dos casos de cisticercosis en el instituto de neurocirugía), par A. ASENJO (de Santiago du Chili). (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, T. XIII, n° 3, septembre 1950, p. 337-358).

Sur un ensemble de 5.469 malades examinés à l'institut de neuro-chirurgie de Santiago-du-Chili, se trouvaient 72 cas de cysticercose cérébrale, dont 24 à localisation multiple. Le total représente 8,4 % des néoformations encéphaliques. On peut distinguer des formes kystiques (uniques et multiples) et racémeuses (cisternes de la base et formes généralisées). La symptomatologie est polymorphe ; on peut décrire : formes passives ou diffuses, formes hypertensives, formes épileptiques et formes asymptomatiques. Les signes ventriculographiques et encéphalographiques sont décrits. Quant au traitement, il est souvent décevant : si la chirurgie peut être efficace en cas de cysticercose unique, elle échoue dans les formes multiples. Les thérapeutiques biologiques sont peu actives. Cinq photographies et tableaux.

V.-J. DURAND.

Dysostose primitive et signes d'état phlogistique du crâne sur les radiographies de sujets atteints de maladies du système nerveux (Disostosi primitiva e segni di stato flogistico del cranio in radiogrammi di soggetti affetti da malattia del sistema nervoso), par Giovanni RUGGIERO (de Bologne). (*Rivista di Neurologia*, XX, fasc. 5, septembre-octobre 1950, p. 385-419).

S'appuyant sur 54 observations, l'auteur peut conclure : il existe un tableau radiologique d'endocraniose avec, en plus de la dysostose du crâne, hyperproductive ou non, des signes révélant un état phlogistique des méninges et des sinus, et plus rarement une légère augmentation des impressions digitales et une plus grande richesse de la circulation diploïque et des sinus veineux. Il y a une symptomatologie clinique constituée par : céphalées, petits signes neurologiques, légères altérations du liquide céphalo-rachidien, troubles psychiques le plus souvent neurasthéniformes. Le syndrome est le témoin d'un processus inflammatoire diffusé au crâne à partir d'un foyer adjacent, sans doute bucco-pharyngé, actuel ou ancien. L'ensemble des signes cliniques et radiologiques constitue le tableau de l'endocraniose. Radiographies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE

Réflexions sur la notion d'hérédité, par Etienne SOURIAU. (*Revue philosophique*, avril-juin 1952).

Dans cet article, écrit en 1947, M. Et. Souriau fait remarquer que devant les transformations de cette notion depuis son origine chez Grégoire Mendel le terme même d'hérédité devrait être banni entièrement du vocabulaire scientifique actuel. « Ce qu'on nomme à tort lois de l'hérédité devrait être appelé, pour une moitié : lois de la génétique ; pour l'autre moitié : lois de la postérité ; l'opposition de ces lois avec la notion ancienne d'hérédité étant foncière. »

De l'examen des faits, de la discussion du rapport entre les notions d'hérédité et d'héritage, et du progrès des connaissances qui dérivent des études de Mendel, l'auteur conclut que « l'hérédité au sens traditionnel (solidarité des ascendants et des descendants, du fait de la tradition d'un héritage biologique) n'existe pas, n'existe plus, n'a jamais existé — du moins si on la considère comme s'exerçant par le seul fait et dans le seul acte de la combinatoire reproductrice. Dans la mesure où elle correspond à des faits réels, ces faits sont, en réalité, précisément ceux qui n'ont aucun rapport avec les lois actuellement connues sous le nom de lois de l'hérédité : ce sont ceux que régit seulement le conditionnement non génital de la transmission des caractères. L'hérédité, au sens actuel, exprime le conditionnement physiologiquement génétique : il consiste essentiellement dans une causalité régie par une combinatoire dont la caractéristique est d'engendrer à neuf ses résultats (même si ceux-ci, par cas particulier des effets de la combinatoire, se trouvent récidivants) ».

A la différence de l'hérédité au sens prémendélien du terme, « l'hérédité au sens actuel (qui est d'origine mendélienne) est constituée par les lois

d'une combinatoire essentiellement instaurative, et non pas *traditive* et *conservatoire* ».

Ces conclusions sont à mettre en parallèle de la condamnation (en 1948) en U.R.S.S., sur l'initiative de Lysenko, des théories de l'hérédité fondées sur des bases weissmanno-mendéliennes, comme impliquant un *conservatisme* biologique contraire au dogme de la transformabilité et de la perfectibilité illimitées des êtres vivants.

R. C.

Les maladies de l'adaptation, par R. RIVOIRE (de Nice). (*La Presse médicale*, 15 novembre 1950).

L'auteur, montrant l'importance fondamentale des travaux de Selye, conclut qu'ils nous obligent à repenser la médecine, à envisager chaque chapitre de la pathologie sous un jour nouveau. Même si tout n'est pas absolument exact dans l'interprétation des faits (ceux-ci indiscutables), il n'en reste pas moins que la conception d'ensemble représente un tout cohérent, simple, capable d'expliquer une masse de faits cliniques jusqu'ici inexplicables, et qui s'est déjà montré capable de provoquer la découverte d'agents thérapeutiques aussi importants que le cortisone et l'A.C.T.H. Dès aujourd'hui, conclut l'auteur, l'œuvre de Selye a marqué de son empreinte l'esprit de la plupart des grands médecins de tous les pays.

R. C.

Etude de la réaction d'alarme et du mécanisme thérapeutique de l'électrochoc, par J. PIETTE et J. GRANVELS (de Bruxelles). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, vol. 52, décembre 1952).

De cette étude dont ils indiquent le matériel, les méthodes et les résultats, les auteurs concluent que trois à quatre heures après électro-choc survient une chute de plus de 50 % des polynucléaires éosinophiles du sang, chute indépendante de la crainte du traitement, des convulsions et de l'anoxie, éosinopénie témoin de l'hyperactivité du système hypophyso-cortico-surrénalien. L'augmentation de la fonction de l'hypophyse antérieure semble résulter de la stimulation des centres hypothalamiques.

Effet secondaire, cette hyperactivité glandulaire que témoigne la chute des éosinophiles est, concluent-ils, « sans importance essentielle » dans le mécanisme thérapeutique de l'électro-choc.

R. C.

Tentative d'une solution concernant le dysfonctionnement mental par l'étude des enzymes cérébraux, par W. ASHBY. (*The American Journal of Psychiatry*, janvier 1950, p. 491).

Après une revue des principaux travaux sur les enzymes cérébraux et l'exposé de ses recherches sur la distribution quantitative de l'anhydrase carbonique, l'auteur suggère les principaux critères que l'on doit envisager dans les études sur les rapports entre les enzymes cérébraux et les affections mentales fonctionnelles. Il résulte de ses propres expériences

qu'il est possible d'entreprendre l'étude des maladies mentales sous l'angle de la biochimie des enzymes et d'obtenir ainsi des résultats thérapeutiques en augmentant leur activité.

L. MARCHAND.

Contribution à l'étude des troubles du métabolisme hydrocarboné dans les affections mentales. Diabète et psychoses, par Léon DUC. (81 pages, in *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXIX, fasc. 1/2, Zurich, 1952).

Etude de 30 diabètes vrais et de 159 glycosuries transitoires sur un total de 5.991 malades de la Clinique psychiatrique de l'Université de Lausanne, dirigée par le professeur Hans Steck. Des nombreuses conclusions de cet important travail, se dégagent en particulier les constatations suivantes. La glycosurie transitoire, fréquente lors de troubles mentaux, résulte d'une hyperglycémie passagère d'origine toxique. Elle n'a aucun rapport avec le diabète vrai, mais peut se surajouter à un diabète latent qu'elle met ainsi en évidence. D'autre part, une dépression prolongée peut, par voie neuro-végétative, entretenir un diabète, lequel, à son tour ensuite, alimente la dépression.

Le diabète peut provoquer des troubles psychiques (confusion, délire, hallucinations) d'origine toxique, mais dans chacun de ces cas, l'auteur a toujours pu mettre en évidence une autre étiologie toxi-organique. Il est possible aussi que le diabète favorise directement l'artériosclérose cérébrale. Le terrain des diabétiques atteints de troubles mentaux a présenté le plus souvent les caractéristiques de la constitution pycno-syntone. L'association du diabète à une constitution entièrement discordante, à une psychose schizophrénique, sur terrain lepto-schizothique, a été rarement rencontrée.

Le groupement psychopathologique délimité par l'auteur, comprend, sur le plan somatique, en plus du diabète, diverses affections telles que le rhumatisme chronique, la goutte et l'hypertension. « Il paraît dominé par un gène commun à toutes ces maladies et à la constitution pycno-syntone, ce qui explique l'unité héréditaire de ces diverses manifestations, tout en laissant subsister entre elles une certaine indépendance qui justifie les discordances. »

Important index bibliographique.

R. C.

Introduction à l'étude de l'électroencéphalogramme physiologique du Noir d'Afrique, par P. GALLAIS, G. MILETTO, J. CORRIOL, et J. BERT. (*Médecine tropicale*, 11^e année, n° 1, janvier-février 1951, p. 128-146).

Etudiant cent soldats africains présumés normaux, les auteurs ont été surpris de trouver chez eux une proportion importante (58 %) de tracés considérés comme des anomalies chez des sujets de race blanche. Il leur paraît difficile de faire la part de ce qui revient dans de tels aspects aux facteurs multiples pouvant jouer et surtout de trancher entre les conditions d'ordre génétique ou acquis, par exemple nutritionnel ou endémique. Seules des enquêtes étendues et tenant compte de tous les aspects ethno-socio-bio-

logiques pourront apporter quelque lumière sur ces données encore trop fragmentaires.

J. ALLIEZ.

Catatonie expérimentale et œdème cérébral par l'ACTH chez le singe, par H. BARUK, ROUGERIE, M. RACINE et VALLANCIEN (de Paris). (*La Presse médicale*, 18 juin 1952).

1° Chez un gros singe cynoglosse, l'ACTH a déterminé des troubles importants de la circulation cérébrale, une gêne de la circulation de retour et un œdème cérébral très net ; 2° en même temps, les auteurs ont noté l'apparition de négativisme et de catalepsie et d'une catatonie expérimentale.

3° Il s'agit donc d'une forme nouvelle de catatonie expérimentale, la catatonie de l'ACTH liée probablement à des perturbations vasculaires cérébrales ; 4° ces faits expérimentaux sont à rapprocher des cas observés en clinique humaine de catatonie à la suite d'un traitement par l'ACTH d'un accès de rhumatisme articulaire aigu.

L. R.

Provocation de comportements émotionnels divers par stimulation rhinencéphalique chez le chat avec électrodes à demeure, par H. GASTAUT, R. NAQUET, R. VIGOUROUX et J. CORRIOL. (*Revue neurologique*, 1952, 1^{er} semestre, n° 4).

De ces expériences, les auteurs concluent à l'importance du rôle du rhinencéphale dans l'élaboration du comportement émotif. Sa stimulation provoque les manifestations des principales émotions liées à un état affectif désagréable. Il est pour cela relié à l'ensemble des effecteurs de la vie de relation aussi bien que végétative par l'intermédiaire des voies de projection classiques du rhinencéphale.

Le fait que les altérations de l'épilepsie psychomotrice (siégeant essentiellement dans les formations rhinencéphaliques de la base) provoquent, au cours et dans l'intervalle des crises, d'importants éléments d'ordre affectif, vient à l'appui de ces constatations.

R. C.

Etudes sur l'hydrate de carbone et les lymphocytes dans la schizophrénie, par H. FREEMAN et F. ELMADJIAN. (*The American Journal of Psychiatry*, mars 1950, p. 600).

Le mémoire a trait à des recherches concernant certaines phases du métabolisme hydro-carboné chez les schizophrènes et les mécanismes endocriniens qui peuvent être à la base de ces modifications. La stimulation du cortex surrénalien par le glucose et la lymphopénie qui succède à la stimulation surrénalienne par l'extrait d'hypophyse antérieure ont servi de technique. Chez les schizophrènes, on note une diminution de la tolérance au glucose ; la réponse du cortex surrénalien stimulé par l'ingestion de glucose est déficiente.

L. MARCHAND.

Le test de l'éosinopénie au cours de l'encéphalographie gazeuse ; ses rapports avec le syndrome d'alarme de Selye, par Jean LEREBoullet et Philippe BENDA. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1950).

Chez 25 malades, les auteurs ont étudié le retentissement de l'encéphalographie gazeuse sur la formule sanguine. Ils se sont tout particulièrement attachés à la recherche des variations des lymphocytes et surtout des éosinophiles comptés en valeur absolue. Ils ont observé dans les heures qui suivent l'encéphalographie, outre une leucocytose quasi-constante à type de polynucléose, une lymphopénie intense (-50% en moyenne) et une chute du taux des éosinophiles, qui peut aller jusqu'à leur disparition, à la 4^e heure. Ces modifications sont bloquées ou atténuées fortement par l'administration préalable de phénergan et de procaine associés. La chute des éosinophiles ne s'est pas produite dans deux cas de paralysie générale évolutive étudiés. Les auteurs pensent qu'on peut intégrer ces variations dans le cadre du syndrome d'alarme de Selye et comparent leur intensité à celle des variations obtenues par l'épreuve de Thorn.

L. R.

Intérêt clinique du dosage de l'iodémie protéique, par ALBEAUX-FERRET, P. BRÉANT, CORTEVILLE et M^{lle} QUÉ. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 25 mai 1950).

Avec la technique de Nathan-Talbot et l'appareil de Riggs modifié par Chaney, les auteurs ont pratiqué 74 dosages de l'iodémie protéique. Les résultats, intéressants et précis, montrent une élévation lorsque l'activité thyroïdienne augmente et un abaissement en cas d'hypofonctionnement. Mais la méthode est délicate et sujette à des causes d'erreur provenant de la sensibilité médicamenteuse extrême et des réactifs employés, qui doivent être absolument purs.

R. C.

ENDOCRINOLOGIE

Etudes sur le thymus dans la schizophrénie (Studi sul timo nella schizofrenia), par Amerigo NUGEL (de Sienne). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, XL, fasc. 1, janvier-février 1951, p. 27-52).

L'auteur a soumis huit schizophrènes anciens, âgés de 24 à 35 ans, à l'irradiation du thymus. Il n'a obtenu que de très légères et transitoires améliorations. Deux malades étant morts environ vingt mois après l'irradiation, l'auteur a pu étudier le thymus anatomiquement et histologiquement. Rappelant les travaux antérieurs, il montre qu'il y a dans la schizophrénie fonctionnement généralement exagéré du thymus, débutant après la puberté, au moment même de la phase physiologique d'involution. Microphotographies. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Etudes sur l'activité cortico-surrénalienne chez les sujets psychonévrotiques, par R.A. CLECHORN et B.F. GRAHAM. (*The American Journal of Psychiatry*, mars 1950, p. 668).

Comme critères de l'activité cortico-surrénalienne, les auteurs se sont basés sur les indices suivants : augmentation des neutrophiles dans la circulation, diminution des lymphocytes et des éosinophiles, augmentation du rapport urinaire acide urique-créatinine, excrétion du potassium, du sodium, des 17-cétostéroïdes et des lipides neutres. Chez des individus atteints de psycho-névroses, ils ont recherché la réaction cortico-surrénalienne : 1° à l'injection de petites doses d'adréno-corticotrope (A.C.T.H.) ; 2° la réponse cortico-surrénalienne à l'injection intraveineuse d'une solution salée et à une sensation thermique douloureuse ; 3° l'activation cortico-surrénalienne à l'électrochothérapie. Comme conclusion, plus les sujets présentent une tension anxieuse, plus est grande l'activité du cortex surrénalien aux différents tests. L'amytal sodique semble diminuer la réponse du cortex surrénalien à l'électrochothérapie.

L. MARCHAND.

Réponses cortico-surréaliennes aux « stress » chez l'homme normal et chez les sujets présentant des désordres de la personnalité, par G. PINCUS et H. HOAGLAND. (*The American Journal of Psychiatry*, mars 1950, p. 641 et 651).

Pour préciser l'activité du cortex surrénalien, les auteurs ont soumis des sujets normaux et des schizophrènes à différents efforts ou tensions (stress) et ils ont fait porter leurs recherches sur les 17-cétostéroïdes urinaires, sur le nombre de lymphocytes sanguins circulant, sur les modifications urinaires du sodium, du potassium, de l'acide urique, sur les lipides neutres avant et après les « stress ». Ils ont pu ainsi mesurer la fatigabilité des sujets en rapport avec la production d'hormone cortico-surrénalienne. Chez l'individu normal, l'hormone cortico-surrénalienne est d'autant plus élaborée que les « stress » sont plus importants. Contrairement aux sujets normaux, les schizophrènes présentent une incapacité nette à répondre aux différents « stress » par une production d'hormone cortico-surrénalienne. Leur cortex surrénal ne répond pas à l'hormone adrénocorticotrope de l'hypophyse. La modification la plus constante porte sur le potassium, dont la production est régularisée par l'hormone cortico-surrénalienne, et on connaît le rôle important que le potassium joue dans la conduction nerveuse. Il est possible que le métabolisme défectueux du potassium sous l'influence de « stress » répétés au cours de la vie journalière soit chez certains sujets un facteur important dans le développement des psychoses. A noter que les sujets atteints de psychonévrose, contrairement aux schizophrènes, répondent normalement à l'injection d'hormone adrénocorticotrope.

L. MARCHAND.

Maladie de Cushing particulièrement sévère, sans tumeur hypophysaire ni surrénale. Lésion de Crooke, par Jacques DECOURT, A. RUBENS-DUVAL, J. GUILLEMIN et P. BERTHAUX. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 avril 1950).

Cette observation montre un contraste saisissant entre une forme particulièrement sévère du syndrome de Cushing et la pauvreté des altérations

anatomiques des glandes endocrines. L'évolution totale de la maladie n'a pas excédé vingt mois. Le tableau s'est peu à peu complété malgré tous les essais thérapeutiques. En dépit d'un syndrome clinique et biologique certain d'hyperactivité cortico-surrénale, les glandes surrénales se montrèrent à peine hypertrophiées. L'examen histologique révéla seulement la rareté des spongiocytes, et une densité particulière du cytoplasme des cellules de la fasciculée qui contenaient des granulations fuchsinophiles considérées par certains comme le témoignage d'une hypersécrétion d'hormones androgènes. L'hypophyse ne présentait pas non plus d'hypertrophie notable, ni une abondance anormale des cellules basophiles. Par contre, ces cellules présentaient, avec une particulière netteté, les altérations nucléaires et cytoplasmiques caractérisant la lésion de Crooke. La signification de ces altérations, qui constituent la seule lésion constante de la maladie de Cushing, reste pourtant très obscure. Rien ne prouve qu'elles traduisent une hyperactivité fonctionnelle de la glande, ni qu'elles soient le phénomène primitif, puisqu'on les retrouve dans les cas de syndrome de Cushing, liés à une tumeur cortico-surrénale. Enfin, l'examen anatomique très soigneux du cerveau, en particulier de l'hypothalamus, ne montra, dans le cas rapporté, aucune altération digne d'être retenue. L'atrophie des noyaux tangentiels et paraventriculaires signalée par Heinbecker n'a pas été retrouvée.

L. R.

Les cellules basophiles de l'hypophyse et l'hormone thyroïdienne, par A. GIROUD et M. MARTINET. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 28 octobre 1950).

L'origine de l'hormone thyroïdienne n'étant pas définitivement résolue, les auteurs, se basant sur la localisation des deux types fondamentaux de cellules chromophiles dans l'hypophyse, ont implanté des parties acidophiles ou basophiles de lobe antérieur d'hypophyse de bœuf au contact de la thyroïde de jeunes cobayes. La partie basophile ayant électivement déterminé une stimulation de la thyroïde, il semble qu'on puisse conclure que les cellules basophiles sont les cellules productrices de l'hormone thyroïdienne.

R. C.

Dosage de l'hormone anté-hypophysaire thyroïdienne (T. S. H. : thyro-stimuline hypophysaire), par H. et M. HINGLAIS. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 13 janvier 1951).

Les auteurs proposent un mode d'étalonnage de la thyro-stimuline hypophysaire (T.S.H.) dérivé du test d'Aron et permettant une expression quantitative des résultats en unités biologiques (cobaye). Une courbe semi-logarithmique standard permet de traduire directement en unités le pourcentage d'augmentation pondérale de la thyroïde chez les cobayes traités dans des conditions expérimentales définies. Les avantages sont soulignés aussi bien pour les applications cliniques que pour le contrôle des préparations commerciales.

L. R.

Documents cliniques à propos du rôle de l'hypophyse dans le diabète, par J.-P. HOET (de Louvain). (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, n° 52, 30 décembre 1950, p. 1381-1384).

L'influence de l'antéhypophyse sur le métabolisme des glucides se fait par deux médiateurs : a) l'hormone corticotrope, par son action sur la sécrétion des glycostéroïdes, pouvant amener des lésions irréversibles des îlots de Langerhans ; b) le facteur diabétogène du lobe antérieur, agissant indépendamment des capsules surrénales. L'auteur envisage particulièrement la question du diabète gravidique transitoire et en rapporte plusieurs observations.

V.-J. DURAND.

Etat actuel du H-365 para-oxy-propionophénone, frénateur hypophysaire de synthèse, par Marcel PERRAULT (de Paris). (*La Presse médicale*, 27 septembre 1950).

En juillet 1949, le H-365, paraoxypropionophénone a été introduit par l'auteur en thérapeutique sous le nom de « Frénateur hypophysaire de synthèse ». C'était le premier moyen d'une chimiothérapie nouvelle, depuis longtemps désirée mais jusque-là non réalisée. D'une utilisation clinique déjà considérable et des premiers travaux expérimentaux, l'auteur conclut à la certitude de l'efficacité et de l'innocuité de la nouvelle thérapeutique.

La frénation anté-hypophysaire est surtout manifeste vis-à-vis de la gonadotropine (F.S.H.) et de la thyrotrophine (T.S.H.). Par contre, l'A.C.T.H. ou corticotrophine n'est pas freinée et les effets œstrogènes périphériques sont pratiquement nuls.

Enfin, la toxicité du produit est infime chez l'animal et jusqu'ici ne s'est pas révélée chez l'homme.

L. R.

Adénome chromophile de l'hypophyse ayant déterminé un nanisme complexe avec importante hypothyroïdie. Ablation chirurgicale de l'adénome, par H. P. KLOTZ et G. GUIOT. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 juin 1950).

Observation d'adénome chromophile ayant déterminé un arrêt de croissance, un infantilisme sexuel et du myxœdème. Les tumeurs de l'hypophyse de l'enfant sont habituellement des tumeurs de la poche de Rathke. Les adénomes chromophiles y sont rarissimes. Cette observation est aussi une illustration typique de l'existence de myxœdèmes d'origine hypophysaire.

R. C.

Considérations sur quelques cas d'hyperostose frontale interne (Considerazioni su alcuni casi di iperostosi frontale interne), par Giovanni FATTOVICH (de Venise). (*Il Cervello*, 27^e année, n° 1, 15 janvier 1951, p. 1-31).

A propos de cinq observations personnelles, soigneusement décrites, avec vérification nécropsique, et illustrées de photographies des lésions anatomiques, l'auteur reprend l'étude du syndrome de Morgagni. Il envisage sur-

tout les données permettant d'édifier une pathogénie. Dans les cas observés, il fallait incriminer une étiologie endocrinienne avec prédominance de perturbations hypophysaires. Dans l'ensemble, d'ailleurs, les facteurs déterminants de l'hyperostose frontale interne sont souvent très difficiles à identifier.

V.-J. DURAND.

Hyperostose frontale interne et hyperfolliculinie, par J. WARTER, S. BLOCH et R. MOÏSE (de Strasbourg). (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 12 mai 1950).

Observation d'une malade de 44 ans, atteinte d'ulcère duodénal et présentant une hyperostose frontale interne. Son cycle menstruel était régulier. Les signes cliniques ainsi que le test de Papanicolaou permirent de conclure chez cette malade à une hyperfolliculinie particulièrement nette.

Se basant sur des constatations cliniques nombreuses et des notions établies par l'expérimentation sur l'animal, les auteurs sont conduits à attribuer l'hyperostose frontale interne à l'hyperfolliculinie.

Envisageant d'autre part les relations entre l'hyperostose frontale solitaire et le syndrome de Morgagni, ils admettent l'hypothèse suivante : le primum movens serait l'hyperfolliculinie, directement responsable de l'hyperostose frontale et représenterait le premier stade de l'affection. Les autres éléments du syndrome de Morgagni, l'obésité, l'hirsutisme, l'hypertension artérielle, les troubles nerveux, etc., se produiraient dans une seconde phase et seraient la conséquence des modifications antéhypophysaires provoquées par l'hyperfolliculinie. Les troubles nerveux pourraient dépendre en plus de l'endocraniose.

R. C.

Nouveau cas d'hyperostose frontale interne chez une femme jeune. Hyperfolliculinie. Suppression des troubles subjectifs par l'administration de testostérone, par Julien WARTER, S. BLOCH et E. PIVEL (de Strasbourg). (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 octobre 1950).

Observation d'une femme de 42 ans, bien réglée, présentant une hyperostose frontale interne très accentuée. Cette malade souffrait de troubles variés, mais surtout d'asthénie, de céphalées et d'insomnies, troubles qu'elle ressentait particulièrement pendant les jours précédant la menstruation. Chez cette femme, les signes cliniques d'hyperfolliculinie ont pu être confirmés par l'étude de la cytologie vaginale d'après Papanicolaou. D'autre part, l'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes était abaissée de 3,3 mg. par vingt-quatre heures. L'administration de testostérone fit disparaître rapidement tous les symptômes accusés par la malade. Les auteurs voient dans cette observation un nouvel argument pour leur théorie de la genèse hyperfolliculinique de l'hyperostose frontale interne et estiment que lors de la première phase de l'affection, la testostérone représente la médication de choix

R. C.

Les aspects cliniques et humoraux de la tétanie, par Jacques DECOURT et P. BERTHAUX. (*Bull. de la Société d'Endocrinologie*, séance du 29 juin 1950).

L'étude clinique et humorale de 11 cas de tétanie permet aux auteurs les conclusions suivantes. La tétanie par insuffisance parathyroïdienne a pour stigmates humoraux fondamentaux l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie. On peut y rencontrer aussi, mais inconstamment, l'élévation du pH sanguin et l'augmentation du potassium sérique.

Certaines tétanies avec alcalose et augmentation du potassium sérique sans hypocalcémie ni hyperphosphorémie semblent indépendantes de l'hypoparathyroïdie et restent de signification clinique incertaine.

À côté des facteurs humoraux, il faut sans doute faire entrer en ligne de compte, dans certains cas de tétanie, une hyperexcitabilité propre du système nerveux, un élément « neurogène », accidentel ou constitutionnel.

L'étude des tétanies doit être poursuivie, à la fois, au triple point de vue clinique, électrique et physico-chimique, si l'on veut parvenir à une classification des nombreux cas dont l'origine et le mécanisme physiopathologique restent obscurs.

L. R.

Influence immédiate de quelques extraits glandulaires et de quelques hormones sur l'équilibre acido-basique de l'organisme, par P. CHAUCHARD, H. MAZOUÉ et R. LECOQ. (*Bull. de l'Académie des sciences*, séance du 24 juillet 1950).

Influence de quelques extraits glandulaires et de quelques hormones sur l'équilibre acido-basique du rat. Se sont révélées comme anti-acides les injections d'antéhypophyse, d'hormone parathyroïdienne, d'hormone lipocaique, de vagotonine, d'insuline et de dihydrofolliculine. Par contre, sont apparues comme anti-alcalines : la posthypophyse, le thymus, la thyroxine, la désoxycorticostérone, la testostérone et la progestérone.

R. C.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Hygiène mentale dans l'adolescence (Higiene mental en la adolescencia), par Juan Pablo ESPARZA. (*Psiquis. Revista Mexicana de Psicología y de Salud Mental*, septembre 1950, p. 31-42).

Parmi les nombreux problèmes de l'hygiène mentale de l'adolescence, l'auteur étudie successivement : les traits psychologiques de l'adolescence (et en particulier la fragilité à cet âge et la nécessité d'une compréhension intelligente de l'entourage), la question de l'éducation sexuelle, l'orientation professionnelle, la prévention de la délinquance. Dans tous les cas, est nécessaire une collaboration de la famille, du corps enseignant et des médecins. L'auteur montre à cet égard la grande utilité des dispensaires d'hygiène mentale scolaire.

V.-J. DURAND.

Une psychiatrie sociale est-elle possible ? (Is a Social Psychiatry possible ?), par Emanuel MILLER (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, XIII, n° 3-4, 1950, p. 213-219).

La création d'une psychiatrie sociale peut apparaître souhaitable mais c'est une discipline dont la naissance exige la collaboration de diverses sciences humaines encore incomplètement développées. D'assez nombreux domaines, en particulier celui de la législation, doivent être explorés avant qu'il soit possible de parler d'une véritable psychiatrie sociale.

V.-J. DURAND.

La poliomyélite antérieure aiguë dans le département de la Seine, de 1935 à 1950. Dédutions épidémiologiques, par Jean BOYER, Lucienne CORRE Jean LANGLOIS et Marguerite TISSIER (de Paris). (*La Presse médicale*, 11 avri 1951).

L'étude des variations de la poliomyélite entre 1935 et 1950, faite à l'Inspection générale des services techniques d'hygiène à la Préfecture de Police, aboutit aux conclusions suivantes. Les variations de température semblent intervenir assez peu dans les oscillations multi-annuelles de la morbidité. Les déplacements de population, si nombreux au cours de la guerre, n'ont pratiquement exercé aucune influence immédiate sur l'endémicité, et le retour des vacances ne paraît pas jouer le rôle qu'on lui attribue d'ordinaire dans la morbidité automnale. Les contaminations de vacances redeviennent, certes, très fréquentes; mais si l'on compare les risques d'infection en milieu rural et en milieu urbain, on s'aperçoit que les premiers ne sont que légèrement supérieurs aux seconds. Il est souvent impossible de préciser le lieu où la maladie a été contractée.

La morbidité est supérieure dans le sexe masculin à tous les âges et à toutes les saisons. La croissance pré-pubertaire semble favoriser l'apparition de la poliomyélite-maladie.

L'endémie constatée dans les villes paraissant être conditionnée en grande partie par les foyers ruraux, il est nécessaire de faire un gros effort pour améliorer l'hygiène à la campagne.

L. R.

THÉRAPEUTIQUE

L'élimination des barbituriques dans la cure de sommeil des schizophrènes, par H. STAUB (de Zürich). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. LXV, 1/2 1950).

L'auteur cherche à déterminer dans quelles conditions apparaît le danger de surdosage au cours des cures de sommeil ou d'assoupissement afin de pouvoir le prévenir. Il étudie dans ce but comment s'éliminent les barbituriques isolés et leurs combinaisons chez un certain nombre de schizophrènes. Ces dernières ont une action plus forte, une marge thérapeutique plus étendue et une moindre toxicité, mais aucune de ces propriétés ne peut être expliquée par les données de l'élimination. Les résultats obtenus révè-

lent une chronologie assez régulière dans les variations de la diurèse (et de la concentration urinaire des barbituriques), dont l'observation attentive permet d'éviter, dans une notable mesure, les dangers de surdosage. Etude minutieuse de l'élimination pendant et après la cure, des relations entre la diurèse, les doses et les préparations somnifères, de l'élimination journalière et totale, de la rétention, de la désintégration et du sort des divers éléments du médicament utilisé. L'auteur étudie aussi l'action des alcaloïdes associés aux barbituriques. Son exposé est illustré de tableaux et graphiques fort démonstratifs.

H. BERSOT.

Le traitement des éthyliques par le T.T.D., par P. WAROT et A. LORRAIN (*L'écho médical du Nord*, mars 1951, p. 110-122).

Sur 130 éthyliques observés au centre de l'hôpital de Saint-André, à Lille, du 1^{er} juin 1950 au 31 décembre 1951, 80 suivirent une cure de T.T.D. Les auteurs décrivent les techniques employées, avec une période préparatoire de désintoxication d'une quinzaine de jours. Quelques accidents et incidents furent notés, ainsi qu'un décès. Dans l'ensemble, il y eut 30 % de guérisons et 50 % d'échecs. Les indications, les contre-indications sont précisées. Enfin, les conditions de la réussite sont rappelées ; elles sont souvent difficiles à réaliser et, souvent, pour des raisons sociales.

V.-J. DURAND.

Indications et mécanisme de l'abréaction et ses relations avec les thérapeutiques de choc, par William SARGANT, de l'hôpital St-Thomas de Londres *L'évolution psychiatrique*, octobre-décembre 1950).

Le processus abréactif de base, tombé en discrédit à cause des magnétiseurs, hypnotiseurs et similaires, qui l'utilisaient trop fréquemment au XIX^e siècle, et trop souvent aveuglément dans de trop grandes variétés de malades, a été remis en valeur par P. Janet. L'auteur confirme à différentes reprises, dans son travail, les limites de ce processus défini par le maître qui, après la première guerre mondiale, avait mis en garde contre l'éventuel du discrédit auquel mènerait un abus maladroît, et cet avertissement doit être répété.

L'auteur se demande si, en rapportant la valeur de la méthode d'abréaction chimique d'Horsley dans les névroses aiguës de guerre en 1940, et en aidant peut-être à hâter l'intérêt du monde entier pour les méthodes alliées, il n'est pas possible que Slater et lui n'aient pas fait plus de mal que de bien aux principes de base à moins que les psychiatres ne se rendent compte qu'une hirondelle ne fait pas le printemps et que les traitements psychiatriques proprement dits demandent une large échelle de techniques, si possible superposées, pour recouvrir son vaste territoire.

M. LECONTE.

Un nouveau procédé technique dans le choc à l'insuline, par Basile YAGDJOGLOU (Istanbul). (*La Presse médicale*, 18 novembre 1950).

Ce procédé, expérimenté à la Clinique de psychiatrie de l'Université d'Istanbul (professeur Mazhar Osman Uzman) et dont les auteurs exposent les

règles d'application et les résultats, présenterait les avantages suivants : 1° coma total obtenu avec une quantité limitée d'insuline ; 2° retour à l'état normal avec usage réduit de sucre, et en une période de temps très courte ; 3° hyperglycémies extrêmes et dangereuses évitées ; 4° limitation importante de la phase psychomotrice.

R. C.

L'abcès pulmonaire, complication de l'électrochothérapie, par S. KWALWASSER, R.-R. MONROE et J.-F. NEANDER. (*The American Journal of Psychiatry*, avril 1950, p. 750).

Sur un total de 2.562 cas traités par des électro-chocs pendant une période de huit ans, les auteurs ont observé 25 abcès pulmonaires, qui se sont développés pendant ou peu après le traitement. L'âge, le sexe, la durée d'hospitalisation des sujets, leurs diagnostics, les troubles de leur comportement, la technique électrothérapique, le temps écoulé entre le dernier électro-choc et le développement des abcès, leurs localisations sont envisagées par les auteurs. L'abcès pulmonaire fut la complication la plus sérieuse de l'électrochothérapie. Ce sont les sujets d'un certain âge qui furent les plus prédisposés à cette complication. Pour l'éviter, on doit prévenir l'aspiration de la salive durant l'électro-choc et diminuer par l'atropine la salivation. Le diagnostic de l'atteinte inflammatoire pulmonaire doit être fait le plus tôt possible ; la température doit être prise journallement et au moindre signe pulmonaire il faut pratiquer un examen radiologique. Avant et pendant le traitement, il faut attacher une grande importance aux soins des dents et de la bouche ; les malades doivent être maintenus en bon état général.

L. MARCHAND.

De la prévision et de la prévention des complications cardiaques dans l'électrochothérapie, par A.J. BANKHEAD, J.K. TORRENS et T.H. HARRIS. (*The American Journal of Psychiatry*, juin 1950, p. 911).

Les décès considérés comme d'origine fonctionnelle qui surviennent immédiatement après l'électrochothérapie sont attribués à un mécanisme vagal. L'atropine permet de prévoir cette complication et de prévenir les irrégularités cardiaques vagues post-convulsives. L'administration d'oxygène après la convulsion est efficace pour prévenir les autres réactions cardiaques dangereuses. La digitale, la quinidine, l'aminophylline doivent être ordonnées judicieusement pendant la durée du traitement chez les sujets atteints d'une affection cardiaque.

L. MARCHAND.

MÉDECINE SOCIALE

Psychoses d'incapacité, par L. BRULL, L. DUMONT, A. NIZET et D. LOUIS-BAR (*Archives belges de médecine sociale, hygiène, médecine du travail et médecine légale*, novembre 1952).

Quatre observations de psychoses d'invalidité provoquées ou favorisées « par les médecins et par la sécurité sociale ou la sécurité sous toutes ses

formes ». Les auteurs s'élèvent contre le fait que les administrations, les entreprises, à commencer par l'Etat, éliminent du marché du travail tout sujet portant la moindre tare. « On fabrique à plaisir des invalides qui s'ignoraient. » Et ils ajoutent : « Sous prétexte de ne pouvoir engager leur responsabilité, les médecins timorés ou qui aiment de vivre à l'abri de reproches ou critiques, déclassent d'innombrables travailleurs de toute espèce. »

Ce travail vient à l'appui des efforts si intéressants et si utiles de réadaptation sociale et de reclassement des déficients actuellement mis à l'œuvre en France comme en d'autres pays. Il les devance même en ouvrant les yeux des médecins sur les précautions à prendre pour ne pas créer ou augmenter des déficiences physiques imaginaires ou légères qui nécessiteront une réadaptation ultérieure. Et ce n'est encore qu'une partie de la question devant les réactions hypochondriaques dont sont responsables certaines campagnes de prophylaxie peut-être utiles mais tapageusement orchestrées ou le concours de la radiodiffusion à des publicités thérapeutiques ou autres (boissons alcooliques, pratiques charlatanesques, etc.), pour le moins inopportunes. Guérir des maladies, c'est bien ; n'en pas créer serait mieux.

R. C.

La psychiatrie industrielle aux Etats-Unis, par le Dr **ERLAND MINDUS** (*Chronique de l'Organisation mondiale de la Santé*, vol. 7, n° 2, février 1953).

Résumé du rapport du Dr Erland Mindus de Stockholm, sur un voyage au Canada, en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, en qualité de boursier de l'Organisation mondiale de la santé. Depuis 1916, les psychiatres sont employés dans l'industrie aux Etats-Unis, où l'on s'intéresse de plus en plus à ces services psychiatriques industriels. L'auteur en précise le rôle, les possibilités, les résultats (en particulier par le traitement de l'alcoolisme) et souligne les différences que présente, selon les entreprises, la place occupée par le psychiatre dans l'organisation industrielle.

Un programme de formation pour psychiatres industriels existe depuis quelques années à Cornell University, dont le but est d'apprendre au psychiatre à supprimer dans le milieu industriel les conditions qui aggravent les conflits internes des individus et entravent l'effort collectif.

R. C.

Considérations sur l'emploi de la couleur dans l'industrie, par **DERVILLÉE, ELLIE et LAZARINI**. (*Bulletin de la Société de médecine du travail de Bordeaux et de sa région*, séance du 18 novembre 1952).

Les auteurs rappellent que, si le problème de la couleur a fait l'objet d'études importantes dans les pays anglo-saxons, il est également pris en considération dans notre pays depuis quelques années. Après avoir indiqué l'usage que l'on peut faire des couleurs dans les divers locaux de travail, et montré l'intérêt du système « tridimensionnel », ils passent en revue l'action des couleurs « dynamiques » sur l'organisme humain et sur la production. Quelques essais dans les industries locales leur ont permis de vérifier le bien-fondé de cette conception. Ils estiment qu'il y a lieu de se conformer aussi strictement que possible aux normes établies.

L. R.

Mécanisme de l'influence psychologique des couleurs, par ELLIE.
(*Bulletin de la Société de médecine du travail de Bordeaux et de sa région*, séance du 18 novembre 1952).

La sensation de couleur a, sur l'organe visuel, des effets d'ordre physico-chimique, qui se traduisent par des phénomènes psychologiques. On peut ainsi expliquer, de façon scientifique, l'influence sur le psychisme de certains jeux de couleurs, ce qui conduit à la mise en œuvre de dispositifs divers : couleurs chaudes et couleurs froides — couleurs fuyantes et couleurs saillantes — emploi de couleurs complémentaires. Il ne s'agit donc pas d'une conception plus ou moins fantaisiste, mais de données qui reposent sur des faits précis et bien établis.

Faut-il rappeler que les anciens aliénistes français attachaient à cette question de la lumière colorée une grande importance dans le traitement des états d'excitation et des états de dépression. Il y a moins de cinquante ans, on pouvait encore voir dans les services de médecine mentale des chambres d'isolement ou des cellules dont l'éclairage (naturel et artificiel) était entièrement tamisé en lumière rouge ou lumière bleue à l'aide de verres colorés.

René CHARPENTIER.

PSYCHIATRIE MÉDICO-LÉGALE

L'examen médico-psychologique et social des délinquants. (Rapports présentés à la Commission pénitentiaire Bénélux), par le Dr P. A. H. BAAN, professeur en psychiatrie judiciaire à l'Université d'Utrecht, M. Armand MERGEN, professeur agrégé de criminologie à l'Université de Mayence, chargé de l'Institut de défense sociale du Grand-Duché de Luxembourg et le Dr E. DE GREEFF, professeur à l'Université de Louvain. (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, mars 1953).

Ces trois rapports exposent, et précisent, pour les trois pays du Bénélux, l'évolution des idées sur l'examen des délinquants, les réalisations et conditions actuelles de l'examen médico-psychologique et social, les propositions relatives à son amélioration tant aux Pays-Bas, en Belgique qu'au Luxembourg qui s'est inspiré surtout de l'expérience belge dont le professeur Et. de Greeff dégage les leçons et souligne les lacunes. En conclusion de ce dernier rapport, l'observation scientifique dans le cadre pénitentiaire a pour but d'orienter et éventuellement de diriger le traitement : dépistage des cas pathologiques par le service anthropologique ; renseignements aux autorités sur la personnalité du sujet avant la condamnation (réunis, dirigés, supervisés par le psychiatre, « médecin anthropologue ») ; participation au traitement qui doit tenir compte de la réalité totale de l'homme, ce qui nécessite une observation prolongée.

R. C.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La *séance supplémentaire* du mois de MARS de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 mars 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 mars 1953*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois d'AVRIL de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 13 avril 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois d'avril de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 27 avril 1953*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La Société médico-psychologique ne tiendra au mois de MAI qu'une seule séance qui aura lieu le *lundi 18 mai 1953*, à 10 heures *très précises*, à l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté, Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement).

Légion d'honneur

Est promu au grade d'*officier de la Légion d'honneur* :

M. le D^r René TARGOWLA, médecin surexpert près le Centre de réforme de Paris, membre titulaire de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D^r A. BEJOT est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de la Cellette (Corrèze) ;

M. le D^r V. GACHKEL est nommé médecin-assistant au service libre de l'hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine) ;

M. le D^r GURTNER est nommé médecin-chef à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).

Concours pour un poste de chirurgien à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var)

Un concours sur titres est ouvert pour le recrutement à temps partiel d'un chirurgien-chef à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu-du-Var (neuro-chirurgie et chirurgie générale).

Les dossiers de candidature devront être adressés à la préfecture du Var (2^e division, 4^e bureau), à Draguignan, au plus tard le 20 avril 1953.

SOCIÉTÉS

Société de neurochirurgie de langue française

Séance annuelle, Genève, 15-16 mai 1953

La séance annuelle de printemps de la *Société de neurochirurgie de langue française* aura lieu à Genève, sous la présidence du professeur JENTZER (de Genève).

Deux questions seront mises à l'ordre du jour : 1. *L'épilepsie temporale* [rapporteur : D^r GUILLAUME (de Paris)] ; 2. *Chirurgie préfrontale sélective en psycho-chirurgie* [rapporteur : D^r LE BEAU (de Paris)].

Société psychanalytique de Paris

La *Société psychanalytique de Paris* accueille les travaux et les communications scientifiques.

On nous prie d'annoncer que l'enseignement théorique et clinique de la psychanalyse, jusqu'à présent donné par cette Société, sera désormais assuré par un *Institut de psychanalyse*, dirigé par le D^r S. NACHT assisté, pour la partie scientifique, par les D^{rs} S. LEROVICI et BÉNASSY. Le D^r SAUGUET en assure le secrétariat administratif.

JOURNAUX ET REVUES

Recueil de travaux sur la psychologie scolaire

La revue bimestrielle « *Enfance* » publie un important numéro spécial de 200 pages (n^o 5, novembre-décembre 1952) consacré à la *psychologie scolaire*. Préfacé par le professeur Henri Wallon, qui définit le rôle des psychologues scolaires, ce recueil de travaux est présenté par M. René Zazzo et Mad. Hélène Gratiot-Alphandéry, et contient de nombreux mémoires concernant l'histoire et l'organisation de la psychologie scolaire, l'exposé du travail quotidien, du travail d'équipe et des recherches des psychologues scolaires.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Bruit et rendement du travail

Une compagnie d'assurances américaines a fait une étude concernant l'effet du bruit sur le rendement du travail. Elle a constaté que l'atténuation du bruit dans les bureaux a augmenté de 9,2 % le rendement des dactylos, diminué de 29 % les erreurs de frappe, de 52 % les faux mouvements chez les opérateurs des machines, et que les frais de main-d'œuvre se sont trouvés réduits de 47 %.

Cette compagnie, à la suite d'une campagne pour réduire le bruit dans ses bureaux, a réalisé une plus-value de 58 dollars par employé.

(Médecine et hygiène, 1^{er} mars 1953).

Santé mentale et développement de l'enfant

Le numéro de février 1953 de la « Chronique de l'Organisation mondiale de la santé » publie sous ce titre le résumé des travaux d'un colloque scandinave sur la psychiatrie et la guidance infantiles tenu à Lillehammer (Norvège) en 1952, sous les auspices du Gouvernement norvégien. Y furent étudiés le développement social de l'enfant et ses anomalies, les méthodes de diagnostic en psychiatrie infantile, les mesures préventives et le traitement (thérapeutique de groupe et traitement individuel).

Dans le même numéro sont également résumés les travaux d'un autre colloque international tenu à Chichester (Royaume uni), en 1952, sur la santé mentale et le développement du nourrisson.

LÉGISLATION

Les médecins Juifs en Allemagne orientale

On publie dans la grande presse un communiqué d'agence provenant de Berlin et daté du 27 janvier dernier, disant que le droit de pratiquer la médecine serait sur le point d'être retiré aux médecins d'origine juive, dans toute la zone soviétique d'Allemagne. On donne le prétexte suivant à cette cruelle décision : « Les opinions politiques de ces médecins ne fournissent aucune garantie d'un traitement adéquat et de soins appropriés à la population ouvrière... »

(Médecine et hygiène, 15 février 1953).

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

Masson et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1953 (1^{er} trimestre) — Numéro d'ordre : 1.706

Cahors, Imp. A. GUESLANT (personnel intéressé), — 84.232. — 1953

C.O.A.L. 31.2330.